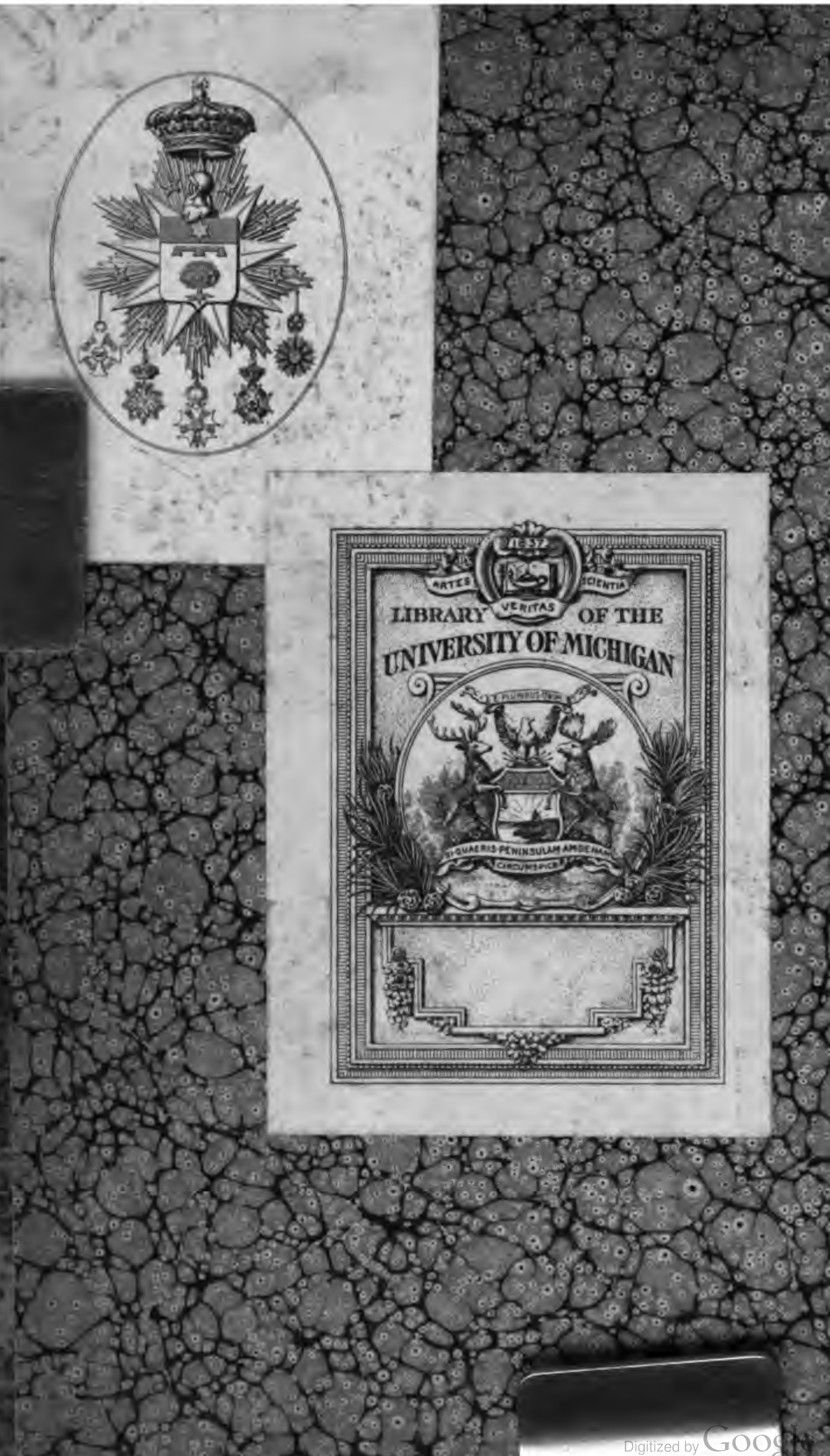
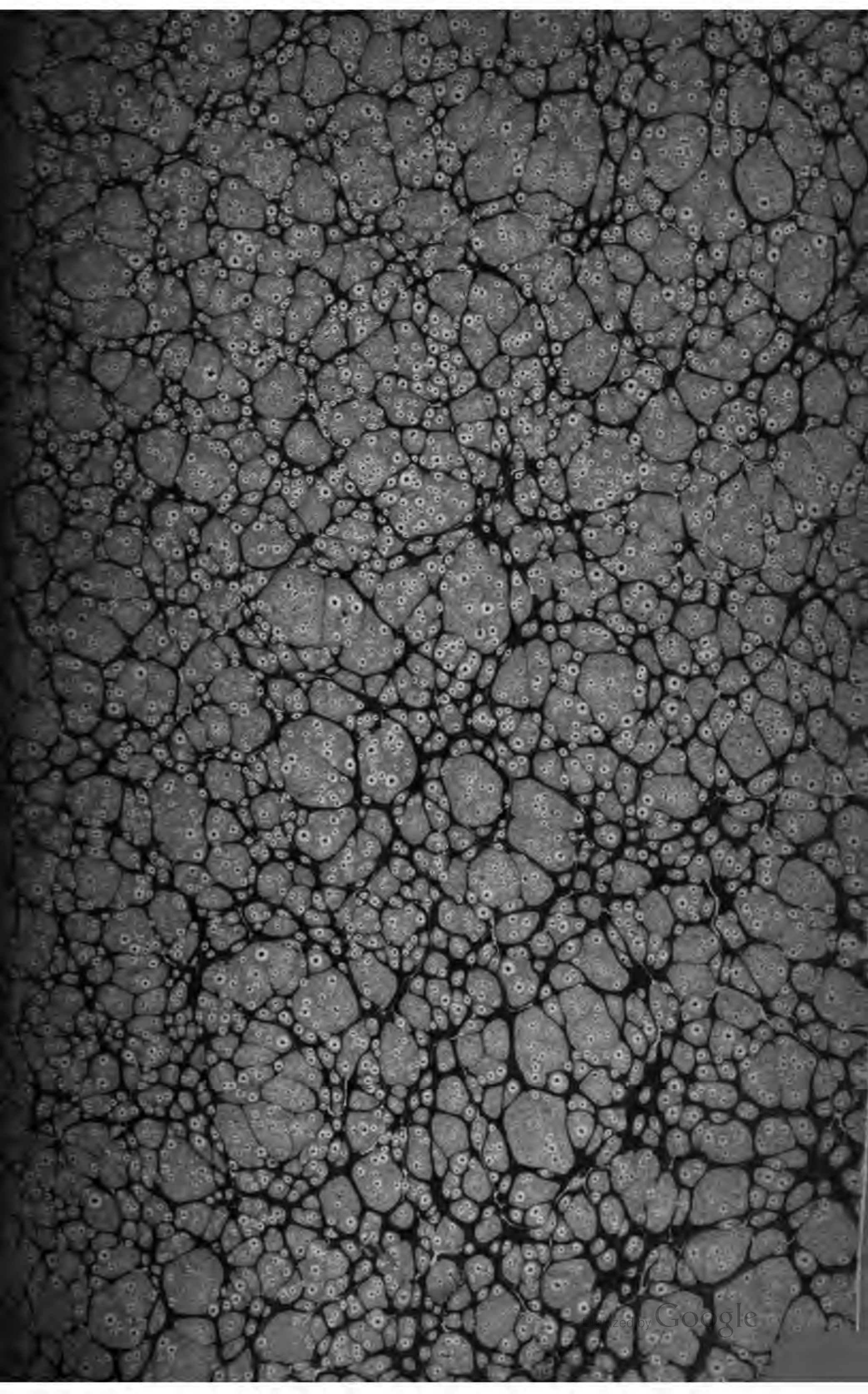


B 3 9015 00206 113 6
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES PAR MM.

BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

Tome cinquième. — 1873

PARIS

G. MASSON ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine, 17.

M DCCC LXXIII

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LE

MODE D'ACCROISSEMENT DES OS

Par L. OLLIER

CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

Nous avons formulé dans notre *Traité expérimental et clinique de la regénération des os* (t. I, chap. XII et XIII) les conclusions générales de nos recherches sur l'accroissement normal et pathologique des os, mais nous ne nous sommes étendu que sur les faits qui avaient un intérêt spécial au point de vue chirurgical et, en particulier, au point de vue des amputations et des résections. Nous n'avions pas jugé utile de publier en détail nos expériences sur l'accroissement normal, parce qu'elles étaient d'accord avec la théorie généralement adoptée; l'accroissement pathologique avait plus spécialement attiré

notre attention, à cause de la nouveauté du sujet et de ses applications à la chirurgie pratique.

Il nous paraît opportun de reprendre aujourd'hui la question et d'exposer l'ensemble de nos recherches. Des travaux récents, publiés en Allemagne depuis 1867, sont venus remettre en honneur certaines théories qui nous semblent erronées et que nous croyons utile de combattre. A nos anciennes expériences, nous en avons ajouté de nouvelles dans le but de répondre plus directement aux arguments qui ont été produits en faveur de l'accroissement interstitiel. Bien qu'il soit impossible, dans l'état actuel de la science, de résoudre d'une manière satisfaisante plusieurs des problèmes que soulève l'étude de l'accroissement des os, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, nous espérons apporter assez de faits pour démontrer certaines propositions controversées et pour aborder avec fruit quelques sujets encore inexplorés.

CHAPITRE PREMIER.

THÉORIE GÉNÉRALE DE L'ACCROISSEMENT DES OS. — HISTORIQUE : TRAVAUX ANTÉRIEURS ; ÉTAT DE LA QUESTION.

Jusqu'à Duhamel, on avait supposé que les os s'accroissent comme les parties molles, c'est-à-dire par interposition de molécules nouvelles entre les molécules déjà existantes. La plupart des auteurs qui avaient écrit sur les os ne s'étaient pas inquiétés de leur mode d'accroissement, Havers[1] cependant avait été explicite sur ce point et avait clairement formulé la théorie de l'accroissement interstitiel.

Duhamel[2] fut le premier qui attribua l'accroissement des os en épaisseur à la formation successive de couches nouvelles développées sous le périoste et aux dépens de cette membrane. Il ne repoussa pas cependant l'accroissement interstitiel, puisqu'il admit que ces couches se dilatent, s'étendent pour former au dedans d'elles le canal médullaire, et qu'elles s'allon-

[1] *Osteologia nova*, Francfurti et Lipsiæ. 1692.
[2] Quatrième mémoire sur les os, *Histoire de l'Académie des sciences*, 1743.

gent, en outre, par extension de leurs parties extrêmes, non encore complétement solidifiées. Il n'admit cette extension que pour leurs extrémités, car il fit voir par l'implantation de clous de distance en distance sur la partie moyenne de l'os, que les couches complétement ossifiées ne s'étendent plus.

Hunter[1] rectifia la théorie de Duhamel en disant que l'agrandissement du canal médullaire était dû à la résorption successive des couches intérieures de l'os et non à leur extension en dehors. Il montra en outre que cette résorption, qui creusait le canal médullaire, s'exerçait aussi à la surface de l'os, modifiait sa forme, le modelait pour ainsi dire ; de là le nom d'*absorption modelante* qu'il donna à cette résorption de la substance osseuse, soit au dehors, soit au dedans de l'os, et qui lui permit d'expliquer tous les changements de forme que l'os est susceptible de subir. C'est en colorant les os par l'alimentation garancée qu'il arriva à cette théorie.

Hunter s'était servi des mêmes procédés que Duhamel pour étudier le mode d'accroissément de la substance osseuse ; il avait implanté dans l'os des grains de plomb de distance en distance. Il reconnut alors que les os ne s'accroissent pas par l'interposition de molécules nouvelles entre les molécules déjà formées, mais par l'apposition à leur surface de nouveaux matériaux. Il tira cette conclusion des expériences qu'il avait faites sur les cochons. Ses commentateurs cependant[2] lui attribuent des résultats contraires d'après des pièces conservées dans sa collection ; mais en se basant sur ce que Hunter a écrit lui-même, on doit le considérer comme ayant été toujours partisan de l'apposition.

Flourens[3] fit sur ce sujet des expériences nombreuses et précises. Expérimentant comme l'avaient fait Duhamel et Hunter, soit au moyen des clous ou autres points de repère métalliques, soit au moyen de l'alimentation par le garance, il arriva à formuler des propositions très-nettes sur le mode d'accroisse-

[1] *Œuvres complètes* de Hunter (traduction de Richelot), 1840 ; t. II et IV. Les expériences de Hunter paraissent avoir été faites vers 1772.

[2] Richard Owen dans une note ajoutée à un mémoire d'Everard Home (*Œuvre compl.* de Hunter, trad. française, t. IV, p. 412), parle de l'os tarsien d'une poule conservé dans le musée de Hunter, et sur lequel on pouvait constater l'accroissement interstitiel par l'écartement des marques faites sur l'os.

[3] Théorie expérimentale de la formation des os, 1847.

ment des os. Il multiplia ses expériences en les variant, et obtint des résultats plus rigoureux que ses prédécesseurs. Étudiant l'accroissement des os selon qu'il s'opère par le périoste ou par le cartilage de conjugaison, il vit que dans l'un ou l'autre cas l'os s'accroît par l'addition à sa surface de couches osseuses nouvelles. Il formula alors ces deux propositions : « L'os croît en grosseur par couches superposées ; il croît en longueur par couches juxtaposées. »

Flourens fut très-catégorique sur ce point ; il rejeta complétement l'accroissement interstitiel. Jamais dans ses implantations de clous sur un os il n'avait vu ces clous s'écarter, quel que fût l'âge de l'animal. Les nombreuses figures qui se trouvent dans la *Théorie expérimentale de la formation des os* indiquent les conditions de l'expérience, et font voir qu'il n'y a eu d'écartement entre deux clous que dans le cas où un de ces clous était implanté dans l'épiphyse et l'autre dans la diaphyse, c'est-à-dire quand le cartilage de conjugaison était compris entre les deux.

Les travaux de Flourens mettaient hors de doute ce point fondamental, à savoir que, pour les os longs, le tissu osseux ne s'étend pas, ne s'allonge pas par interposition de molécules nouvelles entre les molécules anciennes ; mais ils ne pouvaient expliquer les changements de forme et de structure que subit un os pendant sa croissance.

Brullé et Hugueny[1] reprirent la question à ce point de vue et firent de nombreuses expériences avec la garance. Ils reconnurent qu'il se fait, durant l'accroissement, des dépôts incessants de substance osseuse, non-seulement à la face externe de l'os, sous le périoste, mais aussi à sa face profonde, dans le canal médullaire. Ils signalèrent l'alternance de ces dépôts, et expliquèrent, comme l'avait déjà fait Hunter, les changements de forme de l'os par des additions ou des soustractions dans tel ou tel point donné.

Quelques années après (1859), nous commençâmes nos expériences sur l'accroissement des os ; nous en fîmes un grand nombre en recourant aux divers procédés d'expérimentation

[1] *Annales des sciences naturelles*, 1845. Expériences sur le développement des os dans les mammifères et les oiseaux faites au moyen de l'alimentation par la garance.

usités avant nous, et nous en cherchâmes de nouveaux pour apporter sur certains points des propositions plus rigoureuses. Pour la théorie générale de l'accroissement, nous expérimentâmes sur le lapin, sur le chien, sur le poulet, etc.; nous pratiquâmes ces expériences, non-seulement sur les os longs, mais sur les os de forme accidentée, comme le sternum et le maxillaire. Pour les os longs, qui nous intéressaient le plus au point de vue des applications chirurgicales, nos résultats furent tellement d'accord avec ceux qu'avait signalés Flourens pour l'accroissement de la diaphyse de ces os, que nous ne crûmes pas devoir y insister beaucoup dans le chapitre que nous consacrâmes à ce sujet dans notre *Traité de la régénération des os*. Nous signalâmes cependant les différences que nous avions constatées entre les mammifères et les oiseaux; les premiers ne nous ayant jamais donné de résultats différents de ceux de Flourens; les seconds, au contraire, nous ayant permis de constater un léger degré d'accroissenent interstitiel. Nous fîmes des réserves sur le mode d'accroissement du tissu osseux jeune, spongieux, à évolution encore imparfaite, et rapprochant ces faits des altérations pathologiques dans lequelles la nutrition de l'os est profondément modifiée, nous ne rejetâmes pas complétement l'accroissement interstitiel; mais nous le considérâmes comme tellement secondaire qu'on pouvait le négliger dans le mécanisme de l'allongement des os. Nous nous bornâmes à exposer les résultats généraux de ces expériences, et nous nous arrêtâmes à une formule applicable à tous les os, longs, plats et courts en disant que *l'accroissement des os est périphérique et non interstitiel*, c'est-à-dire que l'augmentation de volume ou l'accroissement apparent s'opère pour tous les os par la formation et l'apposition de la substance osseuse à leur périphérie, que cette substance osseuse nouvelle provienne du périoste ou du cartilage. Nous considérions les os longs comme formés pendant la période de croissance par trois os distincts : la diaphyse et les deux épiphyses terminales. Ces diverses parties, séparées les unes des autres par le cartilage de conjugaison s'accroissent isolément par leur périphérie.

Il nous avait semblé logique de substituer une formule plus simple et plus générale aux deux formules de Flourens qui laissent supposer entre l'accroissement en hauteur et l'ac-

croissement en épaisseur des différences qui n'existent pas. D'ailleurs, les expressions *couches juxtaposées* et *couches superposées* ne représentent rien de réel; il n'y a, ni sous le périoste, ni sous le cartilage de conjugaison de couches distinctes et séparables. Il y a une formation continue d'ostéoplastes et de matière intercellulaire, et si l'expression de couches peut être à la rigueur applicable à la substance osseuse provenant du périoste, elle ne l'est nullement à la même substance qui provient du cartilage. Le mot d'*accroissement périphérique* signifie donc simplement que l'os s'accroît dans tous les sens, soit extérieurement sous le périoste ou le cartilage, soit intérieurement, dans la cavité médullaire, par le dépôt de substance osseuse qui s'opère à sa surface.

Il nous paraissait à cette époque d'autant moins opportun d'insister sur ce genre d'expérience que les expérimentateurs et les anatomistes admettaient généralement la théorie de Hunter et Flourens. L'examen histologique des os en voie d'accroissement permettait de démontrer et de suivre dans ses divers stades, la formation des éléments osseux sous le périoste et sous le cartilage de conjugaison ; et d'autre part, les expériences faites en Angleterre par G. Murray Humphry [1] à peu près en même temps que les notres, démontraient toute l'importance du cartilage de conjugaison dans l'accroissement normal et pathologique des os.

L'accord semblait donc fait sur le mode général d'accroissement des os, quand parurent en Allemagne plusieurs mémoires qui vinrent faire mettre en doute toute la théorie. Le point de départ de ces travaux contradictoires fut un mémoire d'Hermann Meyer [2], de Zurich, sur l'architecture du tissu osseux. En comparant la disposition du tissu spongieux aux divers âges, Meyer vit toujours la même structure. C'est là un fait très-intéressant sans doute, et très-important au point de vue de la statique, mais nous ne voyons pas en quoi il doit être regardé comme une preuve de l'accroissement interstitiel. Pas plus que les calculs de Culmann sur la résistance des diverses trabécules osseuses;

[1] Observations on the growth of the long bones and of stumps in *Medico-surgical transactions*, 1862, vol. XLIV.

[2] Die Architectur der Spongiosa in *Archiv von Du Bois-Reymond und Reichert*, 1867.

il ne peut être invoqué en faveur d'un mode quelconque d'accroissement. La comparaison d'un même os à ses différents âges, soit au point de vue de la forme extérieure, soit au point de vue de la disposition intérieure, ne peut nous donner la solution du problème. La difficulté est la même dans les deux cas. *A priori*, en se basant seulement sur l'observation anatomique, on n'a pas plus de raison, malgré la similitude des formes aux divers âges pour admettre qu'un os s'accroisse par interposition de molécules nouvelles entre les anciennes, ou bien par apposition de substance osseuse à sa surface. C'est par des faits d'expérimentation seulement que la question nous paraît pouvoir être résolue. Les deux mécanismes, accroissement interstitiel et absorption modelante, rendent compte de tous les changements de forme, et les deux théories peuvent à la rigueur expliquer la persistance des trabécules et des vacuoles durant toute la période de l'accroissement de l'os. Une cavité irrégulière peut s'agrandir en conservant la même configuration, soit que ses parois s'étendent, soit qu'elles soient usées d'un côté par la résorption, en même temps qu'elles sont renforcées du côté opposé par l'addition de nouvelle substance osseuse. Ce dernier mécanisme paraît au premier abord plus compliqué et plus difficile à comprendre, et cependant il est au fond tout aussi compréhensible que l'écartement des ostéoplastes par l'augmentation de la substance intercellulaire.

Aussi ne comprendrions-nous pas qu'on se fût servi des observations anatomiques d'Hermann Meyer pour rejeter la théorie expérimentale de Hunter et de Flourens, si l'on n'eût eu d'autres arguments à invoquer. Mais aux expériences des partisans de l'apposition, on ne tarda pas à opposer des expériences contradictoires, et ce fut Julius Wolf[1] de Berlin qui apporta ces nouveaux arguments. De 1868 à 1871, il battit en brèche la théorie de Flourens et, opposant expérience à expérience, il rejeta complétement les conclusions de l'expérimentateur français. Il se rallia explicitement à l'idée ancienne de l'accroissement interstitiel, et, dès 1869, il disait que l'accroissement des os longs s'opère sans que le cartilage de conjugaison y prenne aucune part. Voici, du reste, ses expressions textuelles. « L'accrois-

[1] J. Wolf, Ueber die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum, in *Virchow's Archiv*, 1820.

sement interstitiel est le seul mode d'accroissement qu'on puisse admettre dans les os. Il ne se fait aucune apposition au niveau du cartilage de conjugaison; en outre, le cartilage ne se transforme pas plus en os que la moelle ne provient de l'os dans le canal médullaire[1]. »

Pour légitimer cette conclusion radicale, J. Wolf invoquait ses expériences sur les animaux dont les résultats avaient été montrés soit à la réunion des naturalistes à Dresde, soit à la Société de médecine de Berlin. Comme c'est là, à notre sens, la partie importante de la thèse de J. Wolf, nous l'examinerons plus loin avec tous les développements nécessaires, en lui opposant nos propres expériences.

Vers la même époque, Richard Volkmann[2] qui, dans ses précédents écrits sur les inflammations osseuses, avait admis l'accroissement interstitiel, apporta de nouveaux faits en faveur de cette théorie. Étudiant le rapport des exostoses juxta-épiphysaires, durant la période de croissance, et la saillie du cal dans les fractures diaphysaires, voisines des articulations, survenues chez les jeunes enfants, il arriva à conclure que l'apposition des nouvelles couches au niveau des épiphyses devait à peine être prise en considération. Nous verrons bientôt en quoi les interprétations de Volkmann sont vicieuses et pourquoi il a pu se servir en faveur de sa théorie, des mêmes faits qui nous ont paru les plus propres à établir l'opinion contraire.

Volkmann avait déjà invoqué l'observation microscopique pour soutenir l'accroissement interstitiel dans le tissu osseux, mais c'est surtout Carl Ruge[3], de Berlin, qui fit valoir cet argument en l'appuyant sur d'intéressantes et patientes recherches. Il a étudié comparativement la distance des corpuscules osseux, c'est-à-dire l'épaisseur de la couche intercellulaire, à tous les âges de la vie; depuis le troisième et le quatrième mois de la vie fœtale jusqu'à l'âge de 63 ans. Il a vu que les corpuscules osseux sont de plus en plus écartés les uns des autres. Il en conclut que les os subissent un accroissement interstitiel puisque les corpuscules osseux s'éloignent les uns des autres, mais il

[1] *Centralblatt für die medizinische Wissenschaften*, 4 décembre 1869, n° 54.

[2] Notiz betreffend das unterstitielle Knochenwachsthum, in *Centralblatt für die mediz. Wissenschaften*, 26 février 1870.

[3] Ueber cellulare und intercellulare (sog. interstitielle) Knochenwachsthum, in *Arch. für path. Anat.* Bd. XLIX.

n'attribue pas exclusivement l'accroissement des os à cet écartement de leurs éléments. Il considère que les productions sous-périostiques entrent pour la moitié environ dans l'accroissement de l'os en épaisseur.

Nous avons fait voir plus haut combien il était peu rigoureux d'appliquer à la solution de la question les recherches anatomiques et les calculs de Meyer; nous en dirons autant des observations de Ruge malgré la première apparence qui est tout en leur faveur. Ce moyen d'observation serait excellent, en effet, si les mêmes ostéoplastes, qui se forment chez le fœtus persistaient jusqu'à l'âge adulte; il n'y aurait alors qu'à mesurer l'écartement moyen des ostéoplastes et à calculer le nombre de ces ostéoplastes dans un espace donné, pour déterminer exactement ce qui revient à l'accroissement interstitiel. Mais la nutrition de l'os est plus complexe; il se fait et se défait incessamment des ostéoplastes dans la substance osseuse; il s'opère des changements continuels dans cette substance, de sorte qu'il est impossible de baser un calcul rigoureux sur des observations de ce genre. Il y a cependant un fait anatomique intéressant dans les observations de Ruge, fait qu'il est facile de vérifier en comparant des coupes d'un même os aux diverses périodes de la vie, c'est l'augmentation de l'écartement moyen des ostéoplastes à mesure que l'on avance en âge; mais comme il est impossible de tenir un compte exact de la formation des nouveaux ostéoplastes ou de la disparition des ostéoplastes intermédiaires, nous ne pouvons nous en servir pour la solution du problème en litige.

Nous nous trouvons donc surtout en présence des expériences et des observations de J. Wolf et de Volkmann ; c'est là le côté important du débat. Tant qu'on n'a attaqué les résultats expérimentaux que par des raisonnements fondés sur l'observation anatomique, la théorie de l'accroissement périphérique, ou de l'apposition, ne pouvait pas être ébranlée; mais, quand aux expériences anciennes, on a opposé les résultats contradictoires de nouvelles expériences, on a mis en question, par cela même, les bases de l'ancienne théorie. De là, la nécessité de chercher dans l'expérimentation des arguments nouveaux et plus probants que les anciens.

Les derniers travaux allemands sur l'accroissement des os ne sont pas restés sans réponse. Ici même, dans ce journal, pa-

rut il y a près de deux ans, un important mémoire de MM. Philipeaux et Vulpian[1] destiné à soutenir la théorie de Hunter et Flourens que Wolf s'était proposé de renverser. Rappelant les expériences de Flourens, et exposant celles qu'ils avaient faites eux-mêmes dans le laboratoire de leur maître, les auteurs du mémoire ont montré combien étaient peu fondées les critiques de l'expérimentateur berlinois. C'est principalement sur les expériences faites avec la garance qu'ils se sont appuyés dans leur argumentation. Nous avons jugé utile de reprendre la question, pour opposer encore d'autres arguments aux partisans de l'accroissement interstitiel et montrer par de nouvelles expériences combien leurs conclusions sont erronées, relativement au rôle du cartilage de conjugaison et du périoste. Si nous avons cru devoir modifier quelques-unes des expériences de Flourens pour les rendre plus concluantes, nous avons surtout cherché de nouveaux faits pour établir une théorie plus en harmonie avec l'état actuel de la science. L'accroissement des os est plus complexe que ne sembleraient l'indiquer les formules vraies mais insuffisantes de Flourens. Bien que l'os ne puisse augmenter de volume que par accroissement périphérique, il se passe dans ses divers tissus constituants, des changements de structure et de forme qu'il est important d'étudier. Nous verrons qu'il y a dans l'os des tissus qui s'accroissent interstitiellement, et que cependant ce n'est pas par ce mode d'accroissement que le tissu osseux augmente de volume.

Pour compléter ce rapide historique de la question, nous devons signaler un récent mémoire de Lieberkuhn[2] qui, par des expériences bien faites a combattu les conclusions de ses compatriotes Wolf et Volkmann, et s'est rattaché à la théorie de l'apposition. Il a vu par l'implantation des clous sur le tibia du renard et du chien, que ces clous conservaient toujours la même distance entre eux[3].

[1] Note sur le mode d'accroissement des os longs, in *Archives de physiologie normale et pathologie*, septembre-novembre, 1870.

[2] *Centralblatt für die mediz. Wissenschaften*, 1872. N° 27.

[3] Au moment où nous imprimons ce mémoire, nous trouvons dans le dernier fascicule des Archives de Langenbeck (*Archiv für klin. Chirurgie*, 1872) un travail de Maas, de Breslau, sur l'accroissement des os, dans lequel l'auteur, en s'appuyant sur des expériences faites sur les cochons d'Inde et les lapins, revient à la théorie de l'apposition. Nous signalons ce mémoire comme indice de la réaction qui s'opère en Allemagne contre les théories qui ont été émises dans ces dernières années.

CHAPITRE II

De la valeur des différents procédés d'expérimentation et de démonstration ; — implantation de clous métalliques dans la substance de l'os pour l'accroissement en longueur ; — anneaux ou plaques métalliques pour mesurer l'accroissement en épaisseur ; — anneaux élastiques ; — alimentation par la garance ; — ablation isolée des différents tissus qui servent a l'accroissement de l'os ; — causes d'erreur dans ces diverses expériences ; — perturbations apportées par le traumatisme a l'évolution régulière de l'os.

Avant d'exposer les résultats de nos observations, il nous paraît indispensable d'apprécier la valeur relative des différents procédés d'expérimentation dont on peut se servir. Cette appréciation est ici d'autant plus utile que la plupart des expérimentateurs, anciens et modernes, ont négligé de tenir compte des perturbations que l'irritation traumatique, inséparable de la plupart des expériences, apporte dans l'évolution normale de l'os. Nous avons consacré un chapitre spécial dans notre traité de la régénération des os[1], à l'étude de l'irritation artificielle du tissu osseux ; nous avons étudié séparément l'irritation du périoste, de la moelle et de la substance osseuse proprement dite, et nous avons cherché à déterminer les différents processus qui, dans les diverses lésions de l'os, sont le résultat de l'irritation seule. Cette étude analytique nous a rendu les plus grands services dans nos recherches sur la régénération des os et sur leur accroissement pathologique. Chemin faisant nous

[1] Chap. v, *De l'irritation traumatique des divers éléments de l'os et des autres tissus de la substance conjonctive*, t. I, chap. v. Parmi les faits que nous avons étudiés, nous signalerons la variété des processus qui peuvent suivre l'irritation de la moelle : la résorption du tissu osseux au voisinage des corps étrangers par le mécanisme de la médullisation, l'ossification de la moelle irritée, la disparition de ces ossifications au bout d'un certain temps, la propagation de l'irritation d'un des tissus de l'os aux autres éléments de l'organe, l'hypertrophie qui en résulte chez les jeunes animaux, etc., etc. Nous avons signalé la difficulté de régler ces processus qui varient avec les conditions générales du sujet, le milieu dans lequel il est placé, etc., etc.

Nous avons, à cette occasion, étudié expérimentalement l'ostéite et ses diverses formes et fait voir que, dans une expérience, elles peuvent se combiner ou se succéder, selon le mode du traumatisme

aurons à rappeler ces résultats qui nous permettront d'interpréter les faits complexes et en apparence contradictoires que fournissent certaines expériences. C'est pour les avoir méconnus ou négligés que certains expérimentateurs ont tiré de leurs observations des conclusions inacceptables.

Pour mesurer l'accroissement des os, pour se rendre compte de leur mode d'agrandissement et de leurs changements de forme, il faut avoir des points de repère fixes par rapport à l'os et invariables entre eux. On doit se demander tout d'abord s'il ne serait pas possible de trouver sur l'os normal des parties fixes (saillies, insertions musculaires, trous, dépressions), qui pourraient servir à ces mensurations ; mais ce moyen de dé monstration ne peut être accepté, car les rapports de ces divers points changent constamment dans l'évolution de l'os. En comparant le même os à ses divers âges, on constate ces changements de rapport. Ces points s'éloignent les uns des autres, mais si l'observation anatomique nous permet de constater le fait, elle ne nous en fournit pas l'explication ; rien ne nous dit si deux saillies, par exemple, s'éloignent l'une de l'autre en parcourant un chemin en sens inverse, ou si l'une est fixe pendant que l'autre s'éloigne.

On ne peut pas non plus prendre pour point de repère les insertions tendineuses, et cela pour plusieurs raisons. Les tendons croissent interstitiellement comme tous les tissus mous; ils s'accroissent encore à leur periphérie par l'adjonction de nouvelles fibres tendineuses qui agrandissent aussi leur insertion primitive. Ils s'accroissent non pas comme l'os qu'ils recouvrent, mais comme le périoste avec lequel ils se fusionnent dans le jeune âge ; leur surface d'implantation est en outre trop large pour offrir des points identiques faciles à déterminer. On ne peut donc pas les faire intervenir pour un calcul exact.

Le procédé expérimental le plus rigoureux pour la détermination du mode d'accroissement de la substance osseuse, nous paraît être celui qui a été mis en pratique pour la première fois par Duhamel et qui consiste dans l'implantation, de distance en distance, de petits clous métalliques dans la substance osseuse elle-même. C'est le procédé auquel la plupart des expérimentateurs ont eu recours jusqu'ici, et qui nous paraît encore le meilleur pour la détermination de l'accroissement des os en

longueur. Il faut seulement prendre certaines précautions pour rendre l'expérience concluante.

Voici comment nous procédons: l'os mis à nu, nous le perforons (supposons qu'il s'agisse d'une diaphyse) avec un poinçon vis-à-vis l'axe de la diaphyse, et nous traversons les deux parois opposées. Nous taillons alors en pointe un fil de plomb de la grosseur du poinçon et nous l'enfonçons dans le trajet de manière qu'il traverse l'os de part en part, sans dépasser toutefois profondément les limites de l'os. Nous le coupons ensuite au ras de l'os et nous l'enfonçons le mieux possible. La malléabilité du métal fait que le clou se moule sur les petites inégalités de la perforation, et comme il la remplit parfaitement, il se trouve très-solidement fixé. Le plomb est préférable aux autres métaux plus résistants, platine, argent, cuivre, etc., qui vacillent dans le trou et peuvent être tiraillés par les muscles et s'échapper soit en dehors de l'os, soit en dedans, dans le canal médullaire. Une fois que le clou de plomb a été tassé et fixé dans le canal, nous enlevons avec un bistouri toute la portion de la tête qui dépasse la surface de l'os, et, avec le poinçon, nous faisons au milieu de la tête une dépression qui nous servira plus tard, quand on sacrifiera l'animal, pour prendre des mensurations rigoureuses.

Si l'on ne prend pas toutes ces précautions, c'est-à-dire si l'on ne fait pas entrer le clou à frottement, si on ne lui fait pas traverser les deux parois opposées de la diaphyse, et si on laisse dépasser la tête au-dessus de la surface de l'os, le point de repère n'a plus assez de fixité. Le clou peut alors se déplacer, être entraîné par les mouvements des muscles voisins ou bien, comme nous le verrons plus tard, par la seule expansion du périoste. Dans quelques rares circonstances, il tombe dans le canal médullaire et, s'il n'est retenu par des ossifications accidentelles, il descend par son propre poids. De là la nécessité de le fixer en le faisant pénétrer dans les deux parois opposées du cylindre diaphysaire.

Les clous ne peuvent guère servir que pour mesurer l'accroissement en longueur des os épais, longs, plats ou courts; pour les os plats et minces (omoplate, sternum des oiseaux, maxillaire) il faut se servir de fils métalliques qu'on passe à travers l'os par de petits trous pratiqués près du bord. On passe

le fil à travers le trou et l'on tord les deux chefs comme pour un point de suture métallique ordinaire. Si l'on veut prendre un point de repère au centre de l'os, on pratique deux perforations très-rapprochées et l'on passe le fil à travers les deux trous pour en tordre les chefs comme dans le cas précédent.

Pour l'accroissement en épaisseur, on a recours aux anneaux et aux lamelles métalliques placés sous le périoste. Ces derniers procédés sont moins probants et donnent souvent des résultats contradictoires, mais cependant on peut les faire servir utilement à la démonstration.

Quand on a placé un anneau métallique autour de l'os et que cet anneau tombe au bout d'un certain temps dans le canal médullaire, on ne peut tirer aucune conclusion de cette expérience. Que les os augmentent en épaisseur par accroissement interstitiel (s'étendent, comme disait Duhamel), ou qu'ils se résorbent de dedans en dehors, le fil doit tomber, au bout d'un certain temps, dans le canal médullaire. Que l'os se soit coupé contre l'anneau en se dilatant, ou que l'os existant au moment de l'expérience se soit progressivement résorbé, l'anneau, qui se trouvait primitivement au dehors de l'os, devra, au bout d'un certain temps, se trouver au dedans de lui.

Flourens avait bien compris cette objection ; aussi, à l'anneau de Duhamel avait-il substitué une petite plaque métallique qui, ne pouvant exercer aucune constriction sur l'os, devait être repoussée au dehors si l'os se dilatait. Cette expérience est très-ingénieuse ; malheureusement, elle échoue fréquemment sur certaines espèces d'animaux et constamment sur d'autres. Wolf paraît avoir toujours échoué, et il s'est servi de ses insuccès comme d'un argument contre la théorie de la formation des couches superficielles de l'os par le périoste. Philipeaux et Vulpian ont rappelé à ce propos les résultats de Flourens qui ne peuvent pas être annihilés par des expériences négatives.

Nous avons fait autrefois d'assez nombreuses expériences sur ce point, et nous avons eu tantôt les résultats indiqués par Flourens, tantôt les insuccès annoncés par Wolf. Dans certains cas, la lame s'avançait de plus en plus vers le canal médullaire ; d'autres fois, et c'était le cas le plus fréquent, elle s'en éloignait de plus en plus à mesure que l'os grossissait. Au bout de plusieurs mois, nous la retrouvions sous le périoste, où elle

s'apercevait par transparence. A quoi sont dues ces différences? à l'espèce de l'animal et à la manière dont l'expérience a été pratiquée.

Nous avons réussi chez le chien et le lapin, et toujours, ou à peu près toujours, échoué sur le poulet et le dindon. Chez ces derniers animaux, le périoste, isolé de l'os par la lame, reste fibreux et ne fournit pas de nouvelles couches osseuses, à part un bourrelet plus ou moins saillant à la périphérie de la plaque. Quant au lapin et au chien, la manière de pratiquer l'opération a une grande importance. La structure du périoste nous en donne la raison.

Nous avons depuis longtemps indiqué que, pour obtenir des ossifications abondantes par la transplantation du périoste, il fallait enlever aussi complétement que possible sa couche profonde, c'est-à-dire cette couche formée de cellules jeunes, prêtes à proliférer, que nous avons désignée sous le nom de *couche ostéogène*. Il en est de même pour l'introduction des petites plaques métalliques. Si l'on dissèque le périoste avec la pointe d'un bistouri, de manière à le diviser en deux lames; si l'on soulève la couche fibreuse seulement, en laissant sous la plaque les éléments de l'accroissement ultérieur de l'os; ces éléments, au lieu de recouvrir la plaque, resteront recouverts par elle, et l'expérience échouera ou donnera des résultats incomplets.

D'autre part, si l'on dilacère trop le périoste, si l'on l'irrite au point de le faire suppurer, on lui fait perdre, au niveau de la plaque, ses propriétés ostéogéniques, et au lieu de produire du tissu osseux, il produit une couche de pus qui sera plus ou moins longue à se résorber.

Dans la plupart des cas, du reste, même quand on réussit, il y a un certain degré d'irritation osseuse qui se traduit par une saillie de l'os au niveau de la plaque; mais cette irritation est rarement assez intense pour troubler les résultats de l'expérience. Dans quelques cas cependant on observe une ostéite avec hypertrophie générale de l'os.

Nous avons cherché d'une autre manière à rendre plus probante l'expérience de l'anneau passé autour de l'os. Au lieu d'un anneau métallique, nous nous sommes servi d'un fil de caoutchouc très-mince que nous fixons autour de l'os, en nouant les deux bouts avec un fil de soie très-fin. En substituant le caou-

tchouc au fil métallique, nous avons voulu nous mettre à l'abri de la section de l'os contre l'anneau, dans le cas où l'os croîtrait par extension du tissu primitivement formé. Le fil de caoutchouc est tellement faible, tellement élastique, qu'il doit céder à la moindre pression excentrique. On verra plus loin le détail de nos expériences, mais nous devons dire déjà que jamais nous n'avons constaté l'agrandissement du cercle formé par l'anneau. Nous l'avons trouvé recouvert par la substance osseuse d'origine périostique, tout comme l'anneau métallique que nous placions comparativement sur le tibia opposé. Nous avons en outre, dans d'autres expériences, remplacé l'anneau métallique par une série de petits clous de plomb disposés en couronne sur le même plan. De cette manière, l'os ne pouvait pas se couper contre l'anneau, et la distance des clous devait nous donner la mesure de l'accroissement interstitiel.

Mais il est un autre mode d'expérimentation qui nous a donné des résultats très-démonstratifs pour la détermination des organes d'accroissement de l'os; nous voulons parler de l'ablation isolée des différents tissus qui peuvent jouer un rôle dans cet accroissement.

Pour apprécier le rôle du cartilage de conjugaison, nous avons enlevé ce cartilage et nous avons constaté l'arrêt définitif de l'accroissement par l'extrémité osseuse ainsi désignée. Nous avons procédé comparativement pour l'accroissement en longueur et sur le cartilage de conjugaison et sur les portions juxta-épiphysaires des diaphyses ; et, d'autre part, sur le périoste et sur la couche osseuse sous-jacente, pour l'accroissement en épaisseur. Nous avons eu, dans les résultats de ces expériences, une réponse péremptoire aux propositions de Volkmann et de Wolf, touchant l'inutilité de ce cartilage de conjugaison qu'il fallait laisser de côté, jeter par-dessus bord, selon l'expression d'un de ces physiologistes, dans l'explication des phénomènes de l'accroissement des os en longueur. Nous avons longuement insisté ailleurs sur le résultat de l'ablation du périoste (*Traité expérimental et clinique de la régénération*, chapitre III), que nous avons étudiée au point de vue de la cicatrisation et de l'accroissement ultérieur de l'os. On trouve également, chap. XII, des expériences analogues sur le cartilage; elles nous paraissaient déjà à cette époque, avoir d'autant plus d'impor-

tance que personne encore n'avait expérimenté dans ce sens.

Un quatrième procédé d'expérimentation, qui serait de beaucoup le premier en importance si nous ne considérions que le nombre des recherches auxquelles il a servi, c'est le procédé de l'alimentation par la garance employé par Duhamel, Hunter, et de nos jours par Flourens, Brullé et Hugueny, Serres et Doyère, Bibra, Humphry, etc., etc. Nous nous en sommes servi dans nos premières recherches sur l'accroissement, et nous avons expérimenté sur le porc, le pigeon, le dindon, etc.[1]. Ce procédé d'expérimentation a l'avantage de ne pas troubler l'évolution normale de l'os. Il n'amène pas de traumatisme, et il n'expose pas les expérimentateurs à prendre pour des faits normaux des processus pathologiques. Nous ne l'avons cependant pas employé dans nos expériences récentes parce que, dans l'état actuel de la question, il ne nous paraissait pas le plus propre à trancher les difficultés qui persistent encore. Il constitue un réactif précieux pour déterminer l'époque de la formation des diverses parties de l'os, bien que la coloration rouge ne porte pas seulement sur les parties formées pendant le régime garancé, mais encore sur les parties formées antérieurement et dont l'ossification est récente ou encore inachevée. Chez certains animaux très-jeunes, la presque totalité de l'os se colore après trois ou quatre jours de ce régime (pigeon). Les couches concentriques contenues dans les canaux de Havers présentent la coloration rouge aussi bien que les couches sous-périostales ou juxta-épiphysaires qui viennent d'être formées. Ce mode d'expérimentation est cependant le meilleur pour étudier certains changements de forme dans les os; c'est d'après ses résultats que Hunter a émis la théorie de l'*absorption modelante*, et que Brullé et Hugueny ont démontré cette alternance des couches sur les faces superficielle et profonde des os, si importante à constater. C'est aussi par de nouvelles expériences sur la garance que MM. Philipeaux et Vulpian ont combattu dans ce journal même les théories dont nous tâchons de démontrer le peu de fondement; et, comme nous n'aurions rien de nouveau à ajouter à ce qu'ont dit ces expérimentateurs, nous renvoyons le lecteur à leur mémoire.

[1] Certains animaux, le lapin entre autres, ne sont pas propres à cette expérience. Presque tous nos lapins ont succombé à la diarrhée, sans nous donner de résultats.



Volkmann, avons-nous dit plus haut, s'est appuyé sur des faits d'observation pathologique pour enlever au cartilage de conjugaison toute importance dans l'accroissement de l'os en longueur. Ayant observé chez des enfants la saillie du cal après les fractures voisines de l'articulation, il a cru constater que le cal ne s'éloigne pas de l'articulation. « Une preuve irréfutable, dit-il, de l'accroissement des os en dehors de la ligne épiphysaire, c'est le fait des fractures para-articulaires (au voisinage des articulations), chez les jeunes enfants. Dans les fractures qui se font très-près de l'articulation, mais cependant encore sur la diaphyse, et dans lesquelles il y a eu une telle dislocation qu'on peut encore après plusieurs années reconnaître le siége de l'ancienne fracture, le cal a gardé les mêmes rapports avec l'articulation, bien que l'os fracturé se soit accru. D'après la théorie de la juxta-position, ce siége devrait se rapprocher de plus en plus du milieu de la diaphyse. Les fractures du coude, assez fréquentes chez les jeunes enfants, offrent souvent la preuve de ce fait. »

Nous ne pouvons d'aucune manière partager sur ces faits l'opinion de Volkmann. Et d'abord, nous n'avons pas observé cette fixité du cal; nous avons dans notre collection une foule de pièces qui prouvent le contraire. Le cal s'éloigne toujours plus ou moins de l'articulation, à moins que la fracture n'ait intéressé le cartilage de conjugaison, et, en désorganisant ce cartilage, n'ait arrêté son développement ultérieur, comme nous le pratiquons expérimentalement en détruisant par des sections où des broiements le tissu du cartilage, dans les cas où nous voulons retarder ou enrayer le processus d'accroissement. Nous avons fait connaître (*loc. cit.* chap. XII), les effets de ces lésions du cartilage; et nous trouvons là une première explication de l'arrêt d'accroissement pour l'extrémité fracturée.

Mais de plus, nous ferons remarquer que l'exemple de Volkmann n'est pas heureusement choisi. Les fractures du coude sont celles dans lesquelles le cal, indépendamment de toute lésion du cartilage, doit s'éloigner le moins de l'articulation. Il suffit, en effet, de se rappeler la faible part que prend l'extrémité inférieure de la diaphyse, ou plutôt le cartilage inférieur, dans l'accroissement de l'humérus. C'est par l'extrémité supérieure que cet os s'accroit surtout. Nous l'avons démontré par une

foule d'expériences quand nous avons formulé la loi d'accroissement des grands os des membres.

Nous ne pouvons accorder plus de valeur au second argument de Volkmann : la fixité de position par rapport à l'articulation des exostoses qui se développent pendant la croissance du squelette. Ici Volkmann a soin de dire que cette fixité n'est pas constante ; il croit cependant qu'elle existe dans la majorité des cas. Quant à nos observations, elles sont en désaccord avec celles du chirurgien de Halle ; c'est dans la majorité des cas que nous avons vu les exostoses s'éloigner des articulations ; et c'est encore la loi d'accroissement qui nous explique pourquoi ces exostoses sont stationnaires dans certains cas et s'éloignent de l'articulation dans d'autres. Tout dépend du rôle que joue l'extrémité, siége de l'exostose, dans l'accroissement de l'os; à l'extrémité inférieure de l'humérus elles sont à peu près fixes ; à l'extrémité supérieure elles s'éloignent de l'articulation, à une condition toutefois, c'est qu'elles fassent corps avec la diaphyse ; car, si elles tenaient au périoste ou au cartilage de conjugaison sans se continuer avec l'ossification diaphysaire, elles resteraient en rapport avec le cartilage de conjugaison qui ne s'éloigne pas de l'articulation, l'accroissement par l'épiphyse étant insignifiant.

Soulier, dans sa thèse sur les exostoses ostéogéniques[1], a cité plusieurs observations qui démontrent l'éloignement de ces exostoses à mesure que l'os s'accroît.

L'interprétation de ces faits pathologiques nous conduit à ajouter encore quelques mots sur les perturbations que fait naître dans l'évolution d'un os le traumatisme qu'il subit. Nous venons de voir que les fractures trop voisines des articulations peuvent arrêter l'accroissement de l'os à ce niveau, par suite de la lésion du cartilage lui-même. Nous aurons dans d'autres expériences à tenir compte des faits de cet ordre. Il faut faire toujours la part de l'irritation traumatique et ne pas prendre pour un fait normal ce qui est un accident d'expérimentation. Nous avons déjà indiqué quelques-uns des effets perturbateurs du traumatisme opératoire, et en relatant nos expériences nous en aurons d'autres à signaler ; faisons remarquer dès à présent

[1] Soulier, Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses. *Thèses de Paris*. 1864.

que toute expérience pratiquée sur un os en voie d'accroissement trouble son évolution et amène un excès d'allongement ou un arrêt de développement selon les tissus qu'elle affecte. Nous avons démontré (*Traité exp. et clin.*) que toute irritation diaphysaire, qu'elle porte sur le périoste ou sur la moelle, amène un allongement de l'os, et que l'ablation du périoste lui-même autour du corps d'un os long produit cet effet inattendu. Nous avons vu d'autre part que l'irritation directe du cartilage de conjugaison produit des effets opposés. Comme nous devons consacrer un mémoire spécial à ces expériences, nous ne ferons que les signaler ici; nous dirons cependant que cet accroissement en longueur de l'os se fait d'après les lois de l'accroissement normal, et que si l'os s'allonge, c'est surtout par une prolifération plus active et plus féconde des cartilages de conjugaison. L'accroissement interstitiel peut bien être constaté dans certaines ostéites et principalement dans les ostéites syphilitiques, mais il est bien inférieur à l'accroissement par le cartilage[1].

Toutes les expériences que nous avons examinées plus haut : implantation de clous, passage des anneaux sous et sur le périoste, introduction de plaques métalliques, amènent un certain degré d'irritation qui se traduit le plus souvent par une ostéo-périostique plastique et d'autres fois par une suppuration des parties dilacérées. L'hyperostose qui en résulte est souvent passagère et ne trouble que momentanément l'évolution normale de l'os; d'autres fois elle est persistante et s'accompagne à l'intérieur du canal médullaire, d'une ossification de la moelle qui gène l'expérience et retarde, dans les cas d'introduction de plaques ou d'anneaux, la chute de ces corps dans la cavité médullaire. D'autres fois enfin, surtout chez les jeunes oiseaux, une *médullisation* hâtive produit des phénomènes en sens inverse. Les clous de plomb, d'abord englobés dans l'ossification médullaire, deviennent libres à mesure que la moelle reprend son état primitif, et ils tombent dans le canal médullaire lorsque, par le fait de l'accroissement progressif de l'os en épaisseur, le diamètre du canal médullaire est devenu plus grand que le

[1] Voy. PONCET, De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os. *Gaz. hebdom.*, 1872, n° 45, 48 et 50.

diamètre extérieur de l'os au moment de l'expérience. Dans d'autres circonstances, enfin, la présence du corps étranger peut ralentir certains phénomènes de l'ossification normale. Nous avons vu le cylindre osseux étranglé par des anneaux métalliques rester longtemps sans se médulliser. La constriction exercée sur un os tendre l'avait fait céder, avait étranglé ses vaisseaux et ralenti, par cela même, le travail de médullisation normale. Ce sont des faits de ce genre qui ont fait croire à Wolf que le cylindre osseux existant au moment de l'expérience ne disparaissait pas.

Nous avons dit plus haut que les faits d'observation, d'ordre purement anatomique, tels que ceux qu'avait étudiés Meyer et C. Ruge, ne pouvaient suffire à édifier la théorie générale de l'accroissement. Il ne faut pas les négliger cependant. La simple observation au microscope nous montre la formation osseuse sous le périoste et au niveau des cartilages de conjugaison. La luxuriante prolifération des cellules de ce cartilage est en rapport avec l'abondance du tissu osseux qui dérive de cette source ; mais nous le répétons, ces faits ne nous permettent pas de formuler une théorie complète ; il faut les combiner avec les recherches expérimentales. Ils nous aideront ensuite à comprendre le mécanisme de la nutrition de l'os qui ne se réduit pas à l'augmentation de volume de l'organe, mais qui comporte des modifications incessantes dans la formation et l'arrangement de ses éléments. Mais avant d'aller plus loin, nous devons exposer nos résultats expérimentaux. C'est dans notre dernier chapitre et comme conclusion que nous établirons la théorie générale de l'accroissement des os. On verra alors que si nous sommes partisan de l'accroissement périphérique, comme formule générale, nous admettons l'accroissement interstitiel pour certaines parties constituantes de l'os.

CHAPITRE III

DE L'ACCROISSEMENT DES OS EN LONGUEUR. — EXPÉRIENCES FAITES SUR DE TRÈS-JEUNES ANIMAUX. — ABSENCE D'ACCROISSEMENT INTERSTITIEL CHEZ LES MAMMIFÈRES. — ÉCARTEMENT DES CLOUS IMPLANTÉS DANS LA DIAPHYSE DES OS LONGS CHEZ LES OISEAUX. — INTERPRÉTATION DE CET ÉCARTEMENT DES CLOUS AU POINT DE VUE DE L'ACCROISSEMENT INTERSTITIEL. — COÏNCIDENCE DE CET ÉCARTEMENT AVEC UNE PERTURBATION DANS L'ÉVOLUTION NORMALE DE L'OS. — DÉMONSTRATION DU RÔLE DU CARTILAGE DE CONJUGAISON PAR L'ARRÊT D'ACCROISSEMENT QUI SUIT L'ABLATION DE CE CARTILAGE. — MODES D'ACCROISSEMENT DIFFÉRENTS POUR LES DIFFÉRENTES PARTIES CONSTITUANTES D'UN OS. — ACCROISSEMENT INTERSTITIEL DU PÉRIOSTE. — MODE D'ACCROISSEMENT DES CARTILAGES.

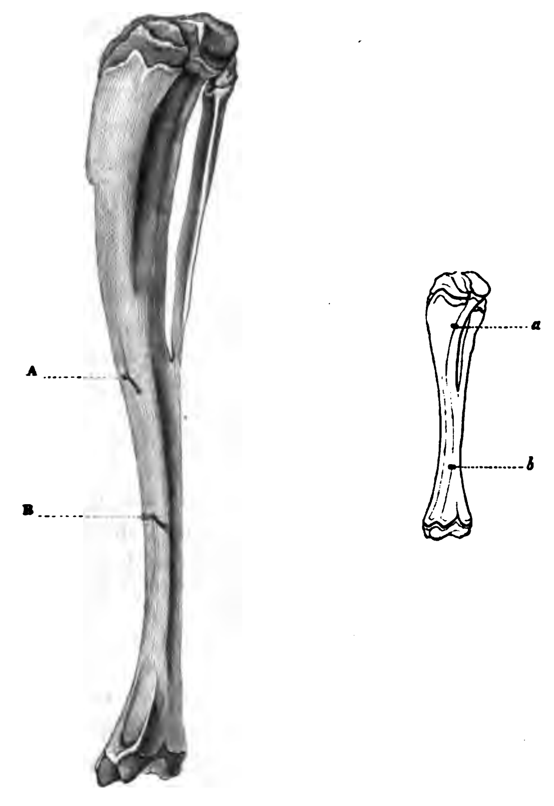
Duhamel, ayant planté une série de petites pointes métalliques dans le tibia d'un pigeonneau, vit que les pointes placées dans la partie complétement dure ne s'écartaient pas, tandis que celles enfoncées dans les parties extrêmes de l'os s'éloignaient. Il en conclut que, dès que l'os est dur, il ne s'étend plus, tandis qu'il s'étend au contraire tant qu'il n'est pas complétement durci.

Flourens fit des expériences plus nombreuses, plus rigoureuses, et reconnut que l'écartement des clous extrêmes est dû au dépôt de nouvelles couches, au niveau du cartilage de conjugaison, entre la diaphyse et l'épiphyse. Les clous plantés dans la diaphyse ne s'écartent jamais.

Flourens était arrivé sur ce point à des conclusions très-catégoriques. Entre autres expériences, il en cite une portant sur cinq lapins âgés de deux mois, et dans le tibia desquels il enfonça quatre clous d'argent, deux dans la diaphyse, à la même distance chez les cinq sujets, deux dans les épiphyses, un dans l'épiphyse supérieure, un autre dans l'inférieure. Les clous plantés dans la diaphyse restèrent chez les cinq lapins dans une position invariable, l'un par rapport à l'autre. Les clous plantés dans les épiphyses s'écartèrent avec les épiphyses elles-mêmes. Il n'y eut un accroissement en longueur que là où existait un cartilage de conjugaison.

Nous avons refait ces expériences, et toujours avec les mêmes résultats chez le lapin et chez le chien ; mais nous avons voulu les rendre plus probantes encore en choisissant des animaux plus jeunes. Nous avons expérimenté sur des lapins âgés de 10 jours et sur des chats le lendemain de leur naissance. Voici les résultats détaillés de quelques-unes de ces expériences.

EXP. I. — *Implantation de clous de plomb dans la diaphyse d'un jeune lapin de 10 jours. — Absence d'accroissement interstitiel constatée 10 mois après l'implantation des clous.*



La petite figure représente le tibia d'un lapin de dix jours, c'est-à-dire du même âge que celui sur lequel deux clous *a*, *b*, ont été implantés dans la substance de la diaphyse. La grande figure représente l'os opéré, dix mois après l'expérience. On voit que la distance entre les clous *a*, *b*, est exactement la même qu'entre les clous *a*, *b*.

Chez un jeune lapin de 10 jours, nous implantâmes, le 12 juillet 1861, deux clous de plomb dans la diaphyse du tibia, un à 4 millim. du cartilage de conjugaison supérieur, l'autre à 7 millim. du cartilage de conjugaison inférieur. La plaie se réunit par première intention ; il n'y eut pas de suppura-

tion. L'animal fut sacrifié 10 mois apres, et nous trouvâmes les clous absolument à la même distance. La précaution que nous avions prise de creuser un petit trou au milieu du clou avec un poinçon nous permettait de prendre des mensurations rigoureusement exactes. Nous observons, comme du reste dans un grand nombre d'autres expériences analogues, un petit sillon au niveau de chaque clou, partant du clou lui-même et se dirigeant, en suivant l'axe de l'os, vers l'extrémité supérieure pour le clou supérieur, vers l'extrémité inférieure pour le clou inférieur.

Cette expérience portant sur un sujet très-jeune et ayant eu une durée de 10 mois, on peut en conclure que chez les animaux de cette espèce, l'accroissement interstitiel n'existe pas, même dans les premiers jours de la vie. Voici deux nouveaux faits qui le prouveront plus complétement encore.

Exp. II. — *Implantation de clousde plomb dans la diaphyse du tibia de deux chats âgés d'un jour. — Absence d'accroissement interstitiel constatée* 82 *jours après l'opération.*

Le 22 septembre 1869, nous implantâmes dans la diaphyse du tibia de deux jeunes chats, âgés d'un jour, deux clous de plomb, à une petite distance du cartilage épiphysaire en haut et en bas. Les clous, écartés de 15 millim. entre eux, se trouvaient, pour les deux animaux, à peu près à 5 millim. de l'extrémité de l'os, soit en haut, soit en bas ; ils étaient implantés dans la substance osseuse, et non dans le cartilage. Ces animaux ne se ressentirent pas de l'opération ; ils se développèrent inégalement cependant, l'un resta plus petit que l'autre ; nous les sacrifiâmes le 14 décembre. En mesurant la distance respective des clous, nous la trouvâmes exactement la même. Chez un des deux sujets, les deux clous étaient recouverts par une couche osseuse nouvelle ; on aurait pu croire que les clous avaient disparu ; mais, en raclant avec un scalpel, nous les retrouvâmes exactement à la place où nous les avions implantés. Les tibias opérés avaient parfaitement toléré la présence des corps étrangers ; bien plus, contrairement à ce qu'on observe chez les animaux plus âgés, ils étaient plus petits que les tibias sains. (Voy. planche I, fig. 1 et 2.)

Nous ferons une observation à propos de cette expérience. On trouve généralement les os, dans lesquels on a implanté des clous, plus volumineux que les os analogues du membre opposé. Le séjour du clou a agi, comme toutes les irritations diaphysaires, et a amené une hypertrophie de l'os en longueur. Ici, la présence de ce corps étranger a ralenti au contraire l'accroissement de l'os opéré, qui se trouve un peu plus grêle et plus court de 1 à 1 millimètre et demi que l'os sain. Le jeune âge de l'animal peut seul nous l'expliquer ; le tissu osseux ne réagit pas de la même manière à toutes les époques de son développe-

ment. Ce n'est que sur de très-jeunes animaux que nous avons constaté l'absence de réaction et même un certain degré d'atrophie après les traumatismes qui amènent habituellement de l'hypertrophie.

Nous pourrions multiplier ces expériences; nous en avons fait autrefois un grand nombre, de 1859 à 1862, et récemment encore, nous avons fait deux nouvelles séries en 1869 et 1871, avec les précautions que nous avons exposées plus haut. Comme elles nous ont donné les mêmes résultats, nous croyons inutile de nous y étendre plus longtemps, et nous en concluons que, chez les mammifères (lapin, chien, chat), l'accroissement interstitiel ne peut pas être mis en question. Les clous implantés dans la diaphyse d'un os long ne s'écartent pas; l'accroissement se fait par delà les clous.

Chez les oiseaux, nous avons eu des résultats un peu différents; nous les avons signalés dans notre *Traité de la régénération des os*, et nous les avons encore observés dans nos expériences récentes, mais nous devons ici nous attacher à les interpréter avant d'en tirer une conclusion quelconque.

Nous avons expérimenté chez le poulet sur trois os principalement, sur l'os tarsien, sur le tibia et sur le fémur.

Nous avons choisi l'os tarsien parce que c'est sur cet os que Hunter, d'après Richard Owen, aurait constaté l'accroissement interstitiel. Bien que la relation de cette expérience n'eût pas toute l'authenticité désirable, il nous a paru intéressant de la répéter. Nous pensions être ainsi dans les meilleures conditions pour constater l'accroissement interstitiel, s'il existe.

Exp. III. — *Implantation de clous de plomb dans l'os tarsien chez trois jeunes poulets de 5 semaines. — Vérification des résultats de l'expérience 2 mois et demi et 3 mois après. — Absence d'accroissement interstitiel; clous trouvés à la même distance les uns des autres.*

Le 13 et 14 août 1869, nous implantâmes des clous de plomb dans l'os tarsien de quatre poulets de 5 à 6 semaines. Un des poulets creva et les trois autres survécurent et furent tués du 31 octobre au 10 novembre. Sur deux poulets, deux clous seulement avaient été implantés, à la distance de 20 millim. et demi dans un cas, de 23 millim. dans l'autre. Un des os tarsien est représenté planche I, fig. 4. A l'autopsie, on constata pour les deux poulets que les clous étaient entre eux dans les mêmes rapports, bien que, dans l'espace de 78 jours dans un cas et de 88 dans l'autre, l'os tarsien eût presque doublé de longueur. Sur une des pièces cependant, le clou inférieur était mobile, il ne tenait que par sa pointe; sa tête pouvait se déplacer dans son

trajet, et en la poussant en bas, on produisait un écartement d'un demi-millim. Cet agrandissement des perforations s'observe quelquefois, et selon que le clou est plus ou moins mobile, peut favoriser les erreurs de mensuration. Le troisième poulet eut cinq clous au lieu de deux, et ces cinq clous conservèrent les mêmes rapports entre eux. A l'autopsie (1er novembre), on ne constata pas le moindre changement, bien que l'os tarsien se fût agrandi de 27 millim. par son extrémité supérieure, entre son épiphyse et le clou supérieur ; l'os opéré était un peu hypertrophié relativement à l'os sain du côté opposé, il a 1 millim. de longueur en plus.

Dans ces trois expériences, les résultats ont été identiques; les clous sont absolument à la même distance, bien que, durant le cours de l'expérience, les os opérés aient presque doublé de longueur. L'os a continué de croître surtout par en haut, du côté où existe une épiphyse distincte, et comme on le voit par les figures 3 et 4, l'accroissement par l'extrémité inférieure est à peu près insignifiant.

Dans d'autres expériences que nous avons faites sur l'os tarsien, nous avons constaté le même résultat, ce qui doit faire de plus en plus rejeter l'expérience attribuée à Hunter que nous avons citée plus haut.

Voici un autre fait intéressant en ce qu'il nous a permis de constater une différence entre l'accroissement de l'os tarsien et du tibia sur le même animal.

Exp. IV. — *Implantation de clous de plomb dans les diaphyses du tibia et de l'os tarsien sur le même poulet. — Absence d'écartement des clous pour l'os tarsien ; écartement de 2 millim. pour le tibia.*

Le 7 août 1871, nous fîmes deux implantations de clous au même poulet ; deux clous dans le tibia droit, deux clous dans l'os tarsien gauche. La distance des clous du tibia était de 32 millim., celle des clous de l'os tarsien, de 20 millimètres et demi.

A l'autopsie, le 8 octobre, nous constatons que les clous implantés dans l'os tarsien sont toujours à la même distance l'un de l'autre, 20 millim. et demi. L'os tarsien mesurait 39 millim. au moment de l'expérience, et 65 quand l'animal a été sacrifié (planche I, fig. 4).

Du côté du tibia, nous avons constaté un écartement des clous de 1 millim. et demi. La distance primitive était de 33, à l'autopsie, elle était de 34 millim. et demi. Mais nous devons faire remarquer que le clou était mobile, dans son trajet agrandi par résorption. On voyait à la surface de l'os, au-dessus du clou, un sillon dirigé dans l'axe de l'os, très-marqué contre le clou, et se perdant peu à peu vers l'extrémité supérieure du tibia. Le clou inférieur était recouvert par une mince couche d'os qui le laissait voir par transparence.

Dans cette dernière expérience un écartement des clous de 1mm,5 ou au maximum de 2 millimètres indiquerait que le tissu osseux de la diaphyse est susceptible de s'accroître d'un dix-septième de sa longueur. La distance entre les clous était primitivement de 33 millimètres; elle était de 35 à la fin de l'expérience. Comparée à l'accroissement de l'os au delà des clous, c'est-à-dire par les extrémités pourvues d'un cartilage de conjugaison, l'accroissement interstitiel représenterait pour cette expérience le vingt-unième de l'accroissement total. L'os qui avait 65 millimètres au moment de l'opération mesurait 107 millimètres lorsque l'animal a été sacrifié. Mais nous ferons remarquer que le clou supérieur était mal fixé dans la paroi de l'os; il était mobile dans son trou agrandi; cette circonstance enlève à cet écartement toute sa signification au point de vue de l'accroissement interstitiel. Nous avons d'autres fois constaté cet écartement des clous chez le poulet et le pigeon, mais non pas d'une manière constante. Nous ne l'avons jamais observé sur l'os tarsien, tandis que le fémur et le tibia nous en ont fourni plusieurs exemples. Dans bon nombre d'expériences nous avons trouvé ou une fixité absolue des clous ou un écartement insignifiant; dans quelques cas cet écartement représentait un quarantième ou un cinquantième de l'accroissement total de l'os.

Cette variabilité dans les résultats, et cette différence entre les divers os d'un même animal, doit nous faire rechercher si cet écartement des clous n'est pas le résultat d'un vice dans le procédé expérimental ou d'un accident consécutif à l'opération. Voici une expérience dans laquelle, sur deux animaux opérés dans des conditions aussi semblables que possible, en apparence du moins, nous avons constaté l'écartement des clous sur un des sujets, et l'absence d'écartement sur l'autre :

Exp. V. — *Implantation de clous de plomb dans la diaphyse du tibia de deux poulets âgés de 5 semaines environ. — Écartement des clous dans un cas, absence d'écartement dans l'autre.*

Le 7 août 1871, nous avons implanté des clous de plomb dans le tibia de deux jeunes poulets de 5 semaines environ. Les clous ont été implantés dans la diaphyse et dans des conditions aussi identiques que possible pour les deux poulets.

Sur un des poulets, les clous plantés à 18 millim. de distance n'avaient pas éprouvé le moindre écartement le 5 octobre, jour de l'autopsie, et cependant,

l'os avait plus que doublé de longueur ; de 43 millim., il avait atteint 98. Le tibia dépouillé des parties molles, ne présenta pas de signe extérieur d'irritation ; ni difformation, ni ostéophytes.

Sur l'autre poulet, nous avons constaté un écartement de clous de près de 2 mill. (1 millimètre et demi). Autopsie, 1er octobre. Mais, contrairement au tibia de l'autre poulet, le tibia est bosselé, plus gros que celui du côté opposé ; il est aussi sensiblement plus long ; de plus, le clou inférieur est mal fixé, il est tombé dès qu'on a ouvert le canal médullaire ; il n'était pas retenu profondément par des ossifications médullaires. Il n'était maintenu en place que par l'adhérence de sa tête à l'ossification d'origine périostique qui le recouvrait.

Comment expliquer ces différences ? Nous avons vu dans la précédente expérience (exp. IV), le clou mobile dans la perforation ; dans l'expérience V, le clou est fixé mais par une de ses extrémités seulement, et il est fort possible qu'il ait été mobile à un moment donné et alors déplacé ou par les mouvements des muscles ou par l'expansion du périoste qui, comme nous allons le voir, subit un accroissement interstitiel très-considérable. De plus, dans l'expérience V, l'os opéré est hypertrophié, plus gros que l'os analogue du côté sain : il a donc dû subir une irritation traumatique plus grande que le tibia de la figure 8, dont l'aspect extérieur est semblable à celui de l'os sain du côté opposé.

Or quels sont les effets de l'irritation traumatique produits par l'implantation des clous ? Ces effets sont variables selon la dilacération produite par l'opération, selon la résistance vitale de l'animal, selon les accidents survenus dans les premiers jours qui ont suivi l'expérience. Toutes ces causes influent sur la nature du processus.

Le corps étranger hâte, dans certains cas, l'ossification des tissus qui l'entourent, moelle, périoste ; il est alors immédiatement fixé par ces ossifications de voisinage, soit par le bouchon du tissu spongieux formé dans le canal médullaire, soit par le bourrelet sous-périostique. Mais d'autres fois l'os se médullise immédiatement au contact du corps étranger ou bien même il se forme un peu de pus à ce niveau, autour du clou ; les éléments mous de l'os, cellules médullaires, cellules périostiques, au lieu de s'ossifier, se transforment sur le trajet du clou en une couche de tissu granuleux et alors le clou devient mobile et flottant. Il peut être à ce moment déplacé par les contractions des muscles, ou par le glissement des tissus

périphériques durant les mouvements. Mais il y a ceci à remarquer, c'est que nous n'avons jamais trouvé les clous rapprochés, hors le cas où un des clous est complétement tombé dans le canal médullaire. Les clous ne se déplacent que pour s'écarter, et alors ils paraissent entraînés par le périoste, qui s'accroît d'une autre manière que le tissu osseux lui-même.

Le périoste subit l'accroissement interstitiel, nous allons le démontrer par des expériences directes ; mais déjà, sur les pièces dont nous avons donné plus haut la description, nous avons constaté un fait qui nous montre que le périoste et la couche ostéogène se comportent autrement que la substance osseuse qu'ils recouvrent, nous voulons parler du sillon qu'on retrouve à la surface des os traversés par des clous dont la tête n'a pas été recouverte par les ossifications périostiques. Ce sillon commence au niveau du clou (fig. 7, pl. I) et se dirige dans l'axe de l'os, vers l'extrémité la plus rapprochée du clou ; il est surtout marqué du côté où se fait le principal accroissement de l'os, c'est-à-dire du côté de l'extrémité supérieure, pour le tibia. De l'autre côté du clou, c'est-à-dire vers le centre de l'os, il y a un bourrelet osseux d'où partent les deux saillies longitudinales que limite le sillon. Ce bourrelet et ces saillies sont dues à l'ossification périostique qui a fait défaut au niveau du sillon. Ce sillon n'a pas été creusé sur l'os ancien ; il est dû à l'arrêt de l'ossification périostique à ce niveau. Le clou dépassant le périoste a gêné son expansion, il a arrêté en deçà de lui les matériaux d'ossification qui manquent au delà. De là un bourrelet d'un côté et un sillon de l'autre. Une comparaison va faire comprendre notre pensée. Le clou joue vis-à-vis du périoste qui glisse sur l'os le rôle de la pile d'un pont qui coupe le courant d'une rivière. L'eau arrêtée en amont s'élève contre la pile, coule sur les côtés et va trouver son niveau plus loin en laissant en aval de la pile un sillon plus ou moins marqué. Il semble que le même effet se produise contre les clous dont la tête dépasse le niveau de l'os. Le périoste se coupe pour ainsi dire contre le clou, se divise et va se rejoindre plus loin. Quelque singulière que puisse paraître au premier abord cette comparaison, nous la croyons suffisamment juste pour faire comprendre notre pensée.

Nous venons d'admettre que le périoste croît interstitiellement pendant que l'os qu'il recouvre reste immobile. Il ne peut s'ac-

croître ainsi qu'en glissant sur le tissu osseux. Il est alors entraîné par les cartilages de conjugaison, avec lesquels il se continue plus intimement qu'avec l'os. Et comme les deux cartilages terminaux ne contribuent pas pour une égale part à l'accroissement de l'os, c'est du côté où l'accroissemeut est le plus considérable que l'expansion du périoste devra être la plus marquée. Cette expansion est probablement peu sensible vers le milieu de l'os, vers le centre d'accroissement qui ne correspond pas au centre géométrique, à cause de l'inégalité d'accroissement de ses deux extrémités ; mais il est considérable vers les parties terminales de la diaphyse; il est là proportionnel à l'allongement de l'os par le cartilage de conjugaison. Voici une expérience qui démontre que le périoste et l'os sous-jacent ont chacun un mode d'accroissement différent.

Exp. VI. — *Implantation de deux clous de plomb dans la diaphyse du tibia, l'un au milieu de l'os, l'autre au niveau de l'épine du tibia; fixation d'une petite anse de fil métallique capillaire dans le périoste épais de l'épine du tibia vis-à-vis le clou supérieur; absence d'écartement pour les clous implantés dans l'os; ascension considérable de l'anse métallique fixée dans le périoste.*

Le 8 janvier 1861, nous implantons dans le tibia de deux jeunes lapins de 2 mois deux clous de plomb, l'un à la partie moyenne de la diaphyse de l'os, l'autre à l'extrémité supérieure, à 4 millim. au-dessous du cartilage de conjugaison, à la face interne du tibia. Nous passons ensuite, à la même hauteur que ce dernier clou, une petite anse de fil métallique capillaire sous le périoste épais et comme cartilagineux qui se trouve au-dessous de l'épine du tibia, mais sur la diaphyse de l'os. Nous passons ce fil avec une aiguille et en prenant la plus grande épaisseur possible du périoste; nous tâchons même de comprendre dans l'anse la couche la plus superficielle de l'os, celle qui est encore incomplétement ossifiée.

Un de ces animaux fut sacrifié 3 mois après, et nous trouvâmes les clous dans les mêmes rapports entre eux, à 32 miliim. de distance ; mais l'anse métallique s'était éloignée, entraînée par le périoste qu'elle embrassait toujours, elle s'était élevée de 13 millimètres en suivant le cartilage de conjugaison. On voit alors, par le simple examen des clous, que, si la substance osseuse est invariable, le périoste qui glisse sur elle s'accroît interstitiellement, entraînant avec lui les corps étrangers qui lui sont fixés. Sur l'autre lapin, tué 5 mois après, nous ne retrouvâmes pas l'anneau.

Cette expérience échoue souvent à cause de la délicatesse du périoste que déchire l'anse métallique, et des frottements auxquels cette anse est exposée. Elle n'est possible que là où se trouve un périoste épais, presque cartilagineux, comme à l'épine

du tibia ; mais elle démontre l'accroissement interstitiel du périoste et peut-être aussi de la couche sous-périostale non encore complétement ossifiée. Humphry[1], qui a admis l'accroissement interstitiel du périoste, a cherché dans ce mode d'accroissement l'explication de la direction des trous nourriciers de l'os, mais nous n'abordons pas ici ce sujet parce que cette digression nous entraînerait trop loin.

Le périoste n'est pas la seule partie constituante de l'os qui s'accroisse interstitiellement : tous les tissus mous de l'os, la moelle et le cartilage, s'accroissent de la même manière. Plus un tissu est mou, du reste, plus la multiplication interstitielle de ses cellules est facile à comprendre.

Pour les divers cartilages, on peut démontrer l'accroissement interstitiel soit en faisant à leur surface des incisions à des distances déterminées (cartilages diarthrodiaux), soit en passant des anses métalliques le long de leurs bords libres (sternum des oiseaux, oreilles des mammifères). Comme les cicatrices des cartilages articulaires sont toujours faciles à reconnaître, on constate au bout d'un certain temps que les incisions se sont écartées. Nous avons souvent vérifié l'accroissement interstitiel du tissu cartilagineux en plaçant le long du bord de l'oreille d'un lapin de petites anses de fil métallique ; l'on constate alors que ces anses s'écartent et l'on conclut que l'accroissement du tissu est interstitiel. Nous donnons seulement ici les conclusions de nos expériences ; il nous paraît inutile d'en rappeler les détails. Nous citerons cependant encore des expériences faites sur le sternum de jeunes poulets et pigeons. En passant des anses métalliques à travers le cartilage marginal, nous avons constaté l'écartement de ces points de repère, tandis que les anses passées à travers la substance osseuse elle-même ne s'écartent pas. On observe tantôt l'écartement, tantôt la fixité des anses quand le fil est passé tout près de la limite de la substance osseuse. Il peut alors être entraîné par le cartilage, si, par sa présence, il a occasionné la médullisation du tissu osseux jeune qui l'entoure. Si, au contraire, il a provoqué une ossification plus rapide, une condensation du tissu contigu, il reste fixé à l'os, et le cartilage,

[1] *Loc. cit.*

en s'étendant, se coupe ou se déforme contre l'obstacle que le fil lui présente. C'est la répétition sur les os plats de notre expérience VI sur les os longs.

Pour le moment, nous ne tirerons qu'une conclusion de ces diverses expériences, c'est que le périoste s'accroît interstitiellement, bien que l'os sous-jacent ne puisse le suivre dans ce mouvement d'expansion. Cette propriété du périoste nous explique comment les clous peuvent être éloignés les uns des autres lorsqu'ils sont mal fixés ou lorsqu'ils sont devenus mobiles par suite du ramollissement du tissu osseux qui les entoure immédiatement. Ce ramollissement du tissu osseux autour d'un clou métallique, cette transformation en tissu granuleux de l'os en contact avec un corps étranger s'observent quelquefois chez l'homme à la suite des plaies par armes à feu, lorsqu'une balle pénètre dans un os et reste tolérée par l'organisme. Elle peut se creuser une cavité tapissée de granulations dans laquelle elle est plus ou moins mobile.

Nous sommes d'autant plus porté à faire intervenir ces phénomènes pour l'explication de l'accroissement interstitiel chez les oiseaux que, chez ces animaux, les ossifications produites par l'irritation de la moelle sont moins persistantes que chez les mammifères. Elles disparaissent bientôt, et après avoir fixé le clou pendant un certain temps, elles finissent par le laisser libre même si l'on a eu soin de lui faire traverser les deux parois opposées de l'os. Chez les chiens, chez les chats, etc., au contraire, il se forme autour du clou, dans le canal médullaire, un bouchon osseux persistant, que nous avons retrouvé au bout de plusieurs mois. Nous représentons, planche III, l'aspect différent de la cavité médullaire, après l'implantation des clous, chez le chien et le poulet. Chez le premier, le clou est retenu par un bouchon formé par la moelle ossifiée et passée, au niveau immédiat du clou, à l'état de tissu éburné. Chez le poulet, au lieu d'une ostéite condensante, c'est une sorte d'ostéite bulleuse qui s'est produite. L'os est augmenté de volume, mais la substance compacte n'est pas plus épaisse; la moelle seule remplit la cavité. Il y a eu, à un moment sans doute, du tissu osseux intra-médullaire, produit de l'irritation occasionnée par le clou, mais ces ossifications ont été résorbées à mesure qu'on s'éloignait du moment de l'expérience; une médullisation rapide

s'est emparée de ce tissu osseux accidentel. On n'observe pas toujours des différences aussi tranchées ; nous savons, par nos études sur l'irritation des divers éléments de l'os, qu'il n'est pas possible de régler les divers processus qui suivent l'irritation expérimentale de la moelle, mais cependant, nous pouvons conclure de nos expériences que, chez les mammifères, les ossifications médullaires sont, toutes choses égales d'ailleurs, plus complètes et plus stables que chez les oiseaux sur lesquels nous avons expérimenté. L'âge de l'animal et la durée de l'expérience ont toujours une grande importance pour l'appréciation des résultats.

Nous ne pouvons affirmer que ce soit là la seule cause des différences que nous avons observées entre les mammifères et les oiseaux ; mais il ressort de nos observations que des processus variés peuvent résulter de l'irritation occasionnée par l'implantation des clous. Il faut avoir ces différences présentes à l'esprit quand on veut apprécier les résultats d'une expérience, et ne pas se hâter de conclure.

Nous devons être d'autant plus réservé dans nos conclusions que le traumatisme opératoire change la vitalité du tissu osseux et peut par lui-même produire, comme certaines inflammations chroniques, un peu d'accroissement interstitiel dans un tissu qui, normalement, ne s'accroît que par apposition d'éléments nouveaux à sa périphérie. Nous avons constaté, rarement il est vrai, mais d'une manière évidente, l'accroissement interstitiel chez l'homme sur des os qui s'étaient enflammés après la soudure des épiphyses.

Nous devons donc faire les plus grandes réserves sur l'écartement des clous que nous avons constaté chez les oiseaux. Dans les cas où il était considérable (2 millimètres, par exemple, pour des clous distants de 2 à 4 centimètres), il nous a paru explicable par un des processus pathologiques ou des accidents d'expérimentation indiqués plus haut ; toutefois, il est des cas où nous en avons constaté un léger degré sans que l'os ait paru avoir souffert dans son évolution.

Mais, quelque réel que puisse être cet accroissement interstitiel dans le cylindre diaphysaire des oiseaux, il n'entre que pour une proportion insignifiante dans l'accroissement général de l'os. Comme, d'autre part, nous ne l'avons jamais constaté chez

les mammifères, même chez les très-jeunes animaux dont l'os est tendre et se laisse traverser sans peine par le poinçon, nous pouvons le négliger sans nous éloigner de la vérité. Ce n'est, nous le repétons, que dans les cas où il y a eu une perturbation dans l'évolution de l'os, par le fait du traumatisme expérimental, ou lorsqu'il y a eu un procédé expérimental défectueux, que l'écartement des clous a pu faire croire à un accroissement interstitiel un peu considérable. Nous ne devons pas, dans tous les cas, nous servir d'expériences à résultats contestables, comme d'un argument pour dépouiller le cartilage de conjugaison de ses propriétés ostéogéniques.

Voici, du reste, une série d'expériences qui démontrent mieux que les expériences indirectes dont on s'est servi jusqu'ici le rôle de ce cartilage et son importance au point de vue de l'accroissement.

Nous rappellerons d'abord nos expériences de 1862, telles qu'elles sont rapportées dans notre livre, et qui, à elles seules, nous paraissent suffisantes pour renverser les arguments de Volkmann et de Wolf contre le cartilage de conjugaison. Ces expériences ont été faites dans le but de démontrer l'importance relative du cartilage et de la couche spongieuse juxta-épiphysaire (ou plutôt juxta-cartilagineuse) dans l'accroissement en longueur.

Exp. VII. — *Ablation de cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieur du radius et du cubitus sur de jeunes lapins. — Arrêt immédiat et définitif de l'accroissement de l'avant-bras par cette extrémité ; faible accroissement par le cartilage de conjugaison supérieur. — Raccourcissement considérable du membre.*

Sur deux lapins de 2 mois environ, nous avons enlevé en une rondelle les cartilages de conjugaison inférieurs du radius et du cubitus, revêtus de leur périchondre. L'accroissement en longueur du membre fut définitivement arrêté par cette opération ; les os devinrent seulement plus gros. Un de ces lapins, tué 67 jours après, présenta une différence de 13 millimètres entre les deux membres ; le cubitus sain avait 59 millim., la cubitus du côté opéré 46. Sur l'autre lapin, tué longtemps après, le cubitus opéré n'avait que 44 millim., et le cubitus sain 62. La distance a été prise de l'olécrâne à la ligne épiphysaire inférieure qui persistait encore ; on la reconnaissait très-nettement, surtout chez le premier lapin, bien qu'il fût impossible de séparer l'épiphyse par l'effort des mains.

On voit par ces deux expériences, dont les résultats sont représentés dans la planche II, par les figures 1^b, 2^b et 2, 2^a, que

l'ablation seule du cartilage diaphysaire ou de conjugaison arrête immédiatement et définitivement l'accroissement de l'os par l'extrémité correspondante. Le cartilage ne se reproduit pas ; si on l'a enlevé complétement, l'épiphyse se soude bientôt à la diaphyse, et dans les cas où l'on a laissé une légère couche de tissu cartilagineux, cette couche persiste plus ou moins longtemps, mais sans proliférer d'une manière utile pour l'allongement de l'os. L'ablation d'un seul cartilage diaphysaire n'arrête l'accroissement que pour l'extrémité correspondante, mais si, comme au radius et au cubitus, il s'agit de l'extrémité vers laquelle se fait, à l'état normal, la presque totalité de l'accroissement, il résulte de cette ablation un raccourcissement énorme. La loi d'accroissement des os des membres nous montre quels sont les cartilages dont l'ablation doit être suivie du raccourcissement le plus considérable.

En regard des précédentes expériences, nous devons mettre des expériences analogues, mais qui ont porté seulement sur le tissu spongieux de la diaphyse, c'est-à-dire sur le tissu que les partisans de l'accroissement interstitiel considèrent comme le plus important pour la croissance de l'os.

Exp. VIII. — *Ablation de la partie spongieuse juxta-épiphysaire du radius et du cubitus, en laissant le cartilage de conjugaison intact. — Faible arrêt dans l'accroissement du membre.*

L'ablation de 4 millim. de la portion juxta-épiphysaire du radius et du cubitus fut pratiquée sur deux jeunes lapins de la même portée que les précédents. Les plaies se réunirent aussi par première intention. Le périoste avait été enlevé en même temps que l'os. Au bout de 3 mois, l'arrêt de développement de l'os fut seulement de 8 millim. La longueur d'os que le cartilage avait continué de fournir faisait avec l'ancienne un angle saillant en avant. Il y avait un changement de direction par suite de la prédominance d'action des muscles fléchisseurs, qui entraînaient la patte en bas. Le même fait s'observe sur l'homme, à la suite de certaines ostéites juxta-épiphysaires ; les nouvelles couches osseuses, encore molles, se laissent entraîner du côté de la flexion.

Entre ces expériences et les précédentes, la différence est frappante. En enlevant le cartilage de conjugaison dans toute son épaisseur, c'est-à-dire en retranchant moins d'un millimètre de la longueur de l'os (sept dix-millièmes de mètre) nous produirons un arrêt d'accroissement de 36 millimètres, tandis qu'en retranchant 4 millimètres de la portion spongieuse de la diaphyse qui touche immédiatement le cartilage, nous ne trouvons qu'un

arrêt de développement de 12 millimètres, c'est-à-dire représentant trois fois la portion enlevée. Et encore ne faut-il pas attribuer le raccourcissement à l'ablation même de la substance spongieuse, c'est à l'irritation directe du cartilage contigu qu'on doit le rapporter, comme nous le verrons plus tard. Disons ici seulement que l'irritation seule du cartilage sans ablation de la couche juxta-épiphysaire produit des résultats analogues.

Ces expériences nous paraissent décisives, et si elles ne nous prouvent pas directement comment les os s'accroissent, elles nous montrent qu'ils ne peuvent pas s'accroître sans le cartilage de conjugaison. Il ne faut donc pas avec Volkmann et Wolf considérer ce cartilage comme un organe inutile ou de peu d'importance dans l'accroissement en longueur; il en est l'agent principal et à peu près unique. Tant qu'on n'avait que les expériences anciennes, faites au moyen des clous ou avec la garance, on pouvait dire que ce n'est pas au cartilage lui-même, mais à la couche spongieuse qui le touche, qu'est dû l'allongement de l'os; on pouvait se retrancher sur l'accroissement interstitiel de cette couche vasculaire et demi-molle, tenant autant, grâce à sa structure, du cartilage que de l'os. Avec nos expériences cette interprétation n'est pas possible : vous enlevez le cartilage, l'accroissement s'arrête; vous le laissez, en enlevant la couche spongieuse, l'accroissement est à peine entravé.

(*A suivre.*)

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche I.

Fig. 1 et 2. — Tibias de chats de la même portée. Le lendemain de la naissance, deux clous de plomb ont été implantés dans la substance osseuse de leur diaphyse. Ces deux animaux se sont accrus inégalement; l'un est resté chétif; ils ont été sacrifiés le 12 décembre 1869, 82 jours après l'opération. La longueur de chacun des deux os au moment de l'implantation des clous est indiquée par la ligne placée à droite de la figure. Sur cette ligne les points *a' b'* indiquent le lieu de l'implantation des clous. L'espace *a' b'* est exactement le même que l'espace *a b*. Il n'y a donc pas eu le moindre accroissement interstitiel pour ces deux os. Les têtes des clous étaient recouvertes par une légère couche osseuse qu'il a fallu gratter pour prendre des mensurations exactes. Au niveau des clous, dans l'intérieur du canal médullaire, existe un bouchon osseux dû à l'ossification de la moelle. La distance des clous est de 15 millimètres sur l'un et l'autre animal.

Les deux tibias mesuraient 25 millimètres au moment de l'expérience. Lorsque

les animaux ont été sacrifiés, ils mesuraient, l'un 72 millimètres, l'autre 66. Tout l'accroissement en hauteur, 47 millimètres dans un cas, 41 dans l'autre, s'est fait par le cartilage de conjugaison. La ligne indiquant la longueur de l'os, au moment de l'opération, n'indique pas, dans la figure, les rapports exacts des clous par rapport aux extrémités de l'os. Ils avaient été placés un peu plus près de l'extrémité supérieure que de l'inférieure.

Fig. 3 et 4. — Os tarsien de poulet dans lequel ont été implantés des clous de plomb.
Fig. 3. Poulet de 5 semaines environ, opéré le 13 août 1869, tué le 5 novembre.

Pas d'écartement des clous. bien que l'os ait presque doublé de longueur durant le temps de l'expérience Les lettres et les lignes ont la même signification que dans les expériences précédentes et dans les suivantes.

La presque totalité de l'accroissement s'est faite du côté de l'extrémité supérieure de l'os, où l'on voit une épiphyse distincte.

Fig. 4. Même expérience, faite le 7 août 1871; animal tué le 25 octobre.

Pas le moindre éloignement des clous, bien que l'os se soit considérablement accru. Il mesurait 39 millimètres au moment de l'expérience et 75 lorsque l'animal a été sacrifié.

Fig. 7, 8 et 9. — Tibias de poulets, dans lesquels ont été implantés des clous de plomb. Sur les figures 7 et 9 on constate un léger éloignement des clous; sur la figure 8 il n'y a pas d'écartement des clous.

Le tibia 7 provient du même animal que la figure 4, os tarsien, dans lequel nous n'avons pas constaté le moindre accroissement interstitiel; sur le tibia nous trouvons un écartement des clous de 1 millim. et demi, mais nous devons noter que le clou *a* était mobile dans sa cavité agrandie. Nous ferons remarquer ici le sillon qui commence au niveau du clou et qui se perd insensiblement vers l'extrémité supérieure de l'os. Ce sillon s'observe dans le cas où la tête du clou dépasse la surface de l'os. (Voyez page 33 pour l'interprétation.)

Le tibia, qui avait 65 millimètres au moment de l'opération, mesurait 107 millimètres à la fin de l'expérience; sur 42 millimètres acquis, 1,5 reviendraient à l'accroissement interstitiel; ce dernier accroissement représenterait donc le 28me de l'accroissement par les extrémités de l'os. Et comme la distance primitive des clous était de 33 millimètres, on devrait en conclure que le tissu propre de la diaphyse a éprouvé un accroissement interstitiel de 330/15, c'est-à-dire d'un 22me de sa longueur au moment de l'expérience. Mais la mobilité du clou supérieur ne permet pas de mettre tout cet écartement sur le compte de l'accroissement interstitiel.

Le tibia 8, sur lequel nous avions implanté des clous de plomb à la distance de 18 millimètres 5 dixièmes, n'a pas présenté d'écartement des clous. De 43 millièmes qu'il avait au moment de l'opération, il avait acquis une longueur de 97 millimètres à la fin de l'expérience. Pas d'hyperostose de l'os; les clous ont été parfaitement tolérés.

Le tibia 9 nous a présenté, comme le tibia 7, un écartement des clous de près de 2 millimètres. Le tibia opéré est plus gros que celui du côté opposé; il présente une hyperostose légère moins manifeste.

Fig. 5 et 6. — Expériences sur l'accroissement des os en épaisseur. — Tibias de poulet.

Fig. 5. Anneaux de fil de fer étamé passés autour du tibia *sur le périoste*, fortement serrés, surtout l'inférieur. Opération faite le 7 août 1871; animal sacrifié le 1er octobre. Sur la coupe de l'os on voit les anneaux *aa*, *bb*. Ils sont entourés de substance osseuse soit en dehors sous le périoste, soit en dedans du côté du canal médullaire. La résorption du cylindre osseux existant au moment de l'expérience ne s'est pas encore faite, et cependant les couches nouvelles d'origine périostique formées dans cet intervalle ont déjà éprouvé un certain degré de médullisation. La lenteur de la résorption ou plutôt de la médullisation de l'os ancien nous paraît augmenter par l'énergie de la striction exercée par l'anneau. Quant au bourrelet osseux qui se voit à leur niveau, dans l'intérieur du canal médullaire, il est le résultat de l'ossification de la moelle

irritée par la présence du corps étranger. Ces ossifications disparaissent à la longue, mais elles sont le premier résultat de l'irritation de la moelle.

FIG. 6. — Anneau de caoutchouc passé entre le périoste et l'os. — Opération le 6 août. Poulet tué le 1er octobre.

L'anneau de caoutchouc est recouvert, en dedans et en dehors, par la substance osseuse. Il n'a subi aucune dilatation par l'expansion de l'os ; sa présence a occasionné des ossifications lamellaires de la moelle ; bourrelet saillant en dedans du canal médullaire, au niveau de l'anneau. Au-dessus et au-dessous de l'anneau, on voit des portions de l'ancien cylindre diaphysaire non encore résorbées.

PLANCHE II.

Expériences démontrant l'utilité relative, pour l'accroissement en longueur des os, du cartilage de conjugaison et du tissu spongieux de la portion juxta-épiphysaire des diaphyses.

FIG. 1 et 1*a*. — Membres supérieurs d'un même lapin sur l'avant-bras droit duquel, fig. 1*a*, nous avons pratiqué la résection de la portion juxta-épiphysaire du radius et du cubitus sur une longueur de 4 millimètres, sans toucher au cartilage de conjugaison. — Arrêt d'accroissement peu considérable. Opération faite le 5 juillet 1862. Lapin tué trois mois après. — *c* radius sain, *c'* radius opéré, *d* cubitus sain, *d'* cubitus opéré.

FIG. 2 et 2*a*. — Membres supérieurs d'un même lapin sur l'avant-bras gauche duquel, fig. 2*a*, on a pratiqué l'ablation du cartilage de conjugaison inférieur du radius et du cubitus. — Arrêt immédiat de l'accroissement de ces os. Le radius opéré, 2*a*, mesure 36 millimètres ; le radius sain 67 ; *a* radius sain, *a'* radius opéré, *b* cubitus sain, *b'* cubitus opéré.

FIG. 1 *b* et 2 *b*. — Même expérience, ayant eu seulement une durée moins longue que la précédente. L'inégalité entre les os sains, 1 *b*, et les os opérés, 2 *b*, n'est pas aussi considérable parce que l'expérience n'a duré que 67 jours, tandis que, pour les fig. 2 et 2 *a*, elle avait duré plus de cinq mois. — *e* radius sain, *e'* radius opéré ; *f* cubitus sain, *f'* cubitus opéré.

Sur les lapins 2, 2 *a* et 1, 1 *a*, on peut voir que l'humérus du côté opéré est plus long que l'humérus sain (allongement atrophique).

(*A suivre.*)

II

MÉMOIRE

SUR UNE

VARIÉTÉ NON DÉCRITE DE PYÉLO-NÉPHRITE

OU

PYÉLO-NÉPHRITE HÉMATO-FIBRINEUSE

Par Auguste OLLIVIER

MÉDECIN DE L'HOSPICE D'IVRY, AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

I

Parmi les modifications que la vieillesse amène dans l'organisme humain, l'endartérite déformante occupe le premier rang. Elle s'observe constamment chez les individus parvenus à l'extrême vieillesse, presque toujours elle existe à un degré plus ou moins avancé chez ceux qui ont dépassé l'âge adulte, et même son début est parfois si précoce, qu'on a pu trouver des plaques athéromateuses sur l'aorte de sujets de vingt-cinq à trente ans. Les conséquences éloignées de l'athérome artériel préparent pour la vieillesse tout un ordre d'accidents dont la cause prochaine est cependant unique. La production de certains anévrysmes, l'hypertrophie sénile du cœur, et, d'autre part, la thrombose, l'embolie et leurs effets directs, qui sont la gangrène sénile et le ramollissement des parenchymes, sont depuis longtemps connus. L'influence des lésions athéromateuses sur la rupture des parois vasculaires et sur la production des hémorrhagies en général ne saurait être contestée aujourd'hui. D'un autre côté, la pathologie des divers organes est plus ou moins dominée par l'altération de leurs vaisseaux.

C'est surtout dans l'encéphale qu'on a étudié les hémorrhagies viscérales chez les vieillards ; aussi possédons-nous sur ce point un grand nombre de documents d'une extrême importance. Nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de poursuivre la même étude dans les autres organes. Les hémorrhagies des divers parenchymes sont loin d'être rares chez les sujets avancés en âge. Existe-t-il un rapport entre ces hémorrhagies et l'endartérite déformante? la lésion athéromateuse des artères peut-elle être, en un mot, considérée comme la cause prochaine de la rupture vasculaire et des hémorrhagies dans des organes autres que le cerveau? C'est une recherche que nous nous sommes proposé de faire et nous commencerons par étudier un des effets de l'athérome dans le rein[1].

Obs. — *Hématurie ancienne chez un vieillard de 72 ans; catarrhe bronchique pneumonie; mort. — A l'autopsie : indépendamment des lésions pulmonaires reconnues pendant la vie, rein droit converti en une tumeur bosselée; dilatation du bassinet et des calices par des masses fibrineuses ; néphrite interstitielle consécutive ; athéromasie généralisée du système artériel et anévrysmes de l'artère rénale correspondante et de ses principales divisions.*

Le nommé Pultier, âgé de 72 ans, pensionnaire à l'hospice d'Ivry, est admis à l'infirmerie le 17 avril 1872.

Son père est mort à l'âge de 72 ans, d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite ; sa mère est morte à 32 ans après une longue maladie sur la nature de laquelle il est impossible d'obtenir aucun renseignement.

Cet homme a constamment fait le métier de charpentier. En 1864, il se blessa grièvement au genou droit, et par suite, dut renoncer à tout travail pénible. C'est alors qu'il fut admis à l'hospice d'Ivry. — Marié à l'âge de 23 ans, il a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques et n'a jamais commis d'excès alcooliques

Ses antécédents pathologiques sont pour ainsi dire nuls. Seulement, il y a six ans, il fut pris, sans cause appréciable, d'un pissement de sang qui depuis n'a plus cessé. C'était moins du sang liquide que de petits caillots qu'il rendait mêlés à l'urine. A aucune époque, il n'a ressenti de douleurs dans la région des reins ni à l'hypogastre. Il ne souffrait qu'au moment de la miction, lorsque les caillots qu'entraînait l'urine étaient assez volumineux pour oblitérer le canal et nécessiter des efforts d'expulsion. Cette hématurie, du reste, ne fut jamais assez abondante pour décider le malade à entrer à l'infirmerie.

Il y a quinze mois, il fut frappé, un matin, en faisant son lit, d'une attaque d'apoplexie avec hémiphégie complète du côté droit. Il demeura sans connais-

[1] Les pièces anatomiques qui servent de base à ce travail ont été présentées à la Société de biologie, dans la séance du 11 mars 1872.

sance pendant plus de quatre heures. A la suite de cette attaque, il eut un certain embarras dans la parole, mais cela ne dura que peu de temps.

Vers le commencement d'avril il contracta un catarrhe pulmonaire avec toux fréquente et quinteuse, accompagnée d'une expectoration difficile et peu abondante. Les crachats ne furent jamais sanguinolents ni visqueux. L'appétit se perdit peu à peu et un mouvement fébrile assez intense se déclara. Le malade, voyant ses forces diminuer, vint alors demander son admission à l'infirmerie.

Voici dans quel état nous le trouvons le 18 avril au matin. Amaigrissement notable, teint pâle mais non cachectique, faiblesse très-grande; peau chaude, radiales résistantes, moniliformes; pouls fréquent, parfois intermittent; respiration anxieuse, accélérée. La percussion ne révèle rien de particulier, mais l'auscultation fait entendre au niveau de l'épine de l'omoplate, dans une étendue assez limitée, une respiration soufflante. Dans le reste du poumon droit et dans le poumon gauche on entend de nombreux râles muqueux et sibilants. Les crachats sont muco-purulents, n'adhèrent point au vase et n'offrent aucune trace de sang. La toux est fréquente et pénible. A l'auscultation du cœur, on ne constate l'existence d'aucun souffle ni à la base ni à la pointe, mais les bruits sont modifiés comme il arrive souvent chez les vieillards, et les battements sont irréguliers, intermittents.

Depuis huit jours, le malade a fréquemment des nausées, mais pas de vomissements; il a tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation.

Il se plaint d'une céphalée frontale assez intense et d'une insomnie presque continue. L'hémiplégie droite survenue subitement il y a quinze mois est à peine apparente : elle ne consiste plus qu'en un léger affaiblissement musculaire de ce côté. Il n'y a point et il n'y a jamais eu de contracture. La sensibilité est égale des deux côtés.

Quant à l'hématurie dont nous avons déjà parlé, elle persiste toujours avec les mêmes caractères : à chaque miction, l'urine est mélangée de petits caillots noirâtres et d'une certaine quantité de sang fluide qui se dépose vite au fond du vase et y reste attaché. Les envies ne sont pas plus fréquentes qu'à l'état normal et il n'existe aucune sensation de pesanteur au périnée. Le cathétérisme pratiqué à l'aide d'une sonde d'argent ne fait découvrir aucune trace de corps étranger dans la vessie. Ajoutons que le malade n'a jamais rendu ni sable, ni graviers.

Traitement : Poudre d'ipéca, 2 grammes; potion cordiale avec acétate d'ammoniaque, 8 grammes.

Le 19, nuit assez bonne; respiration plus facile, pouls moins fréquent.

Le 20, frisson intense dans la soirée.

Le 22, on constate pour la première fois des râles crépitants secs et fins au niveau de l'épine de l'omoplate et de la fosse sus-épineuse. La percussion y fait aussi constater un certain degré de résistance au doigt et de la submatité. Râles sibilants et muqueux disséminés dans les deux poumons. Température, 40°,4.

Le 23, mêmes signes stethoscopiques. Température, 41°. Traitement : potion cordiale, vésicatoire.



Le 24, apparition de crachats rouillés et visqueux. Hématurie plus abondante : nombreux caillots au fond du vase ; urines à peine colorées par le sang.

Le 26, souffle tubaire intense, bouffées de râles crépitants pendant la toux.

Le 30. L'état général du malade s'aggrave de plus en plus, râles trachéaux ; asphyxie. Matité complète dans toute la hauteur du poumon droit.

Mort le lendemain soir.

Autopsie faite 36 heures après la mort.

Crâne. — Les artères de l'encéphale sont athéromateuses.

Les méninges se détachent facilement et le cerveau n'offre rien d'anormal à sa superficie.

Dans le corps opto-strié gauche existe un foyer de ramollissement, de la grosseur d'une noix, d'une coloration légèrement brunâtre. Sur les parois de ce foyer on aperçoit de petits points rouges analogues à ce que l'on a décrit sous le nom d'apoplexie capillaire. Malheureusement l'examen microscopique ne put être fait à temps.

Thorax. — La cavité pleurale du côté droit contient environ 800 grammes d'un liquide citrin.

Le poumon droit présente, en arrière, quelques adhérences avec la cage thoracique, mais ces adhérences se déchirent facilement. Hépatisation rouge de tout le lobe supérieur ; adhérences fibrineuses récentes ; œdème dansl reste de l'organe.

Congestion hypostatique de la partie postérieure et inférieure du poumon gauche.

Le cœur est volumineux, ses quatre cavités sont remplies de caillots noirâtres. On constate plusieurs plaques athéromateuses à la base des valvules aortiques. Il en est de même pour la valvule mitrale. Le ventricule gauche est notablement dilaté et ses parois sont très-hypertrophiées.

A la face interne de la crosse de l'aorte et de la portion thoracique de ce vaisseau se voient de nombreux nodules athéromateux, durs et saillants, affectant en certains endroits l'aspect de plaques plus ou moins étendues.

Abdomen. — Le foie et la rate sont diminués de volume et sans altération appréciable.

L'intestin n'est pas ouvert.

La vessie est revenue sur elle-même ; c'est à peine si l'on pourrait y loger une petite orange. Elle est vide de sang et d'urine, et sa muqueuse, parfaitement lisse, n'offre pas la moindre trace d'injection.

Le rein gauche ne présente rien de particulier à noter.

Le rein droit, débarrassé de son atmosphère celluleuse, apparaît sous la forme d'une tumeur à extrémité supérieure plus volumineuse que l'inférieure, à surface bosselée. (Pl. III, fig. 1. a.) La consistance de ces bosselures est inégale comme leur volume. Un certain nombre d'entre elles sont dures et résistantes sous le doigt ; d'autres semblent remplies d'une substance molle ; d'autres enfin sont véritablement fluctuantes.

La capsule fibreuse est considérablement épaissie, et dans certains points

tellement adhérente qu'on ne peut la détacher sans déchirer la substance corticale : celle-ci est faiblement vascularisée, sauf en certains points où apparaissent des étoiles de Verheyen très-développées. (Pl. III, fig. 1, b.)

Après avoir fendu en deux la tumeur par une coupe verticale pratiquée le long du bord convexe du rein, on observe les particularités suivantes :

Le parenchyme rénal est entièrement transformé en une série de poches de grandeur variable, remplies de caillots fibrineux, dont on peut facilement déterminer l'ancienneté relative par leur différente coloration. En effet, tandis que les uns, uniquement composés de fibrine, sont grisâtres ou roses, les autres sont encore rouges ou noirâtres.

De l'une de ces cavités, qui communique avec plusieurs autres, part un caillot volumineux, assez ancien, se prolongeant sous forme de cône dans la partie supérieure de l'uretère. Ce conduit contient encore, vers sa partie moyenne, un caillot de 3 à 4 centimètres de longueur.

Transporté sous un filet d'eau et débarrassé des nombreux caillots qui le distendaient, le rein apparaît comme une coque vide, cloisonnée par des lames membraneuses partant toutes de la périphérie et formant une série de loges séparées les unes des autres, mais s'ouvrant toutes dans une cavité qui communique avec l'uretère. Cette dernière cavité, très-considérable, n'est autre chose que le bassinet énormément dilaté par des caillots plus ou moins anciens. La série de loges périphériques est formée par les calices extrêmement élargis et distendus par des masses fibrineuses. Le groupe supérieur des calices a surtout été dilaté, de sorte qu'en toute sa partie supérieure, le parenchyme rénal refoulé est réduit à une couche qui n'a pas plus de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur et qui par places est même réduite à une lame transparente. Le groupe moyen est moins altéré ; on y trouve des caillots assez récents. Il en est de même du groupe inférieur.

Les cloisons qui séparent les uns des autres ces pseudo-kystes, bien différents des kystes qu'on observe communément dans le parenchyme rénal, sont constituées par de minces lamelles de tissu fibreux. A la périphérie, ce qui reste de la substance corticale est un tissu friable et jaunâtre, semé de petits points qui paraissent brillants quand on regarde obliquement la coupe. Ces points ne sont autre chose que les glomérules de Malpighi très-altérés, comme nous le verrons tout à l'heure.

L'artère rénale est manifestement athéromateuse ; ses parois sont indurées, épaissies, et quand on presse ce tube rigide entre les doigts, on sent des nouures qui, sur le vaisseau ouvert, font relief à la surface de la membrane interne. Il n'y a point d'ulcérations athéromateuses, mais à la bifurcation de l'artère existe une dilatation anévrysmale ovoïde, de la grosseur d'une aveline, et au niveau de laquelle on observe une énorme nouure athéromateuse, tranchant par sa coloration jaune mat sur le fond rougeâtre qui constitue la teinte générale du vaisseau. Lorsqu'on suit dans l'intérieur du rein les branches artérielles d'un certain calibre, on les voit présenter, de distance en distance, des renflements anévrysmatiques en tout semblables à celui qui vient d'être décrit.

Ces anévrysmes sont nombreux et donnent, à la périphérie, un aspect moniliforme au tube artériel.



Rappelons que des modifications tout à fait analogues, caractéristiques de l'endartérite déformante, se retrouvaient dans les vaisseaux artériels de la base de l'encéphale et dans l'aorte.

Les portions les plus altérées du parenchyme rénal, les cloisons membraniformes séparant les pseudo-kystes, et les artères anévrysmatiques du rein, soumises à l'analyse histologique, ont présenté les particularités suivantes.

Sur des coupes minces de la substance corticale durcie pendant deux jours dans l'alcool à 36° colorées avec le picrocarminate d'ammoniaque à 1 pour 100 et examinées dans la glycérine neutre, on ne retrouve plus que des traces de la structure normale du parenchyme rénal. Les sections perpendiculaires à la direction des tubes contournés ne montrent plus la coupe de ces derniers, réduits pour la plupart à des vestiges très-peu reconnaissables. La substance propre du rein est remplacée par un tissu fibreux très-riche en éléments embryonnaires. Ces derniers sont disposés par groupes dans les espaces que laissent entre elles les travées très-épaisses du tissu conjonctif au milieu duquel rampent de nombreux vaisseaux. Les artérioles présentent pour la plupart les caractères de l'endartérite; l'épithélium de leur tunique interne est tuméfié et souvent la lumière de l'artère est oblitérée par un caillot plus ou moins ancien. Les glomérules de Malpighi, extrêmement modifiés, ont subsisté sur la plupart des points qui furent examinés. Ils se présentent sous divers aspects. Tantôt le paquet vasculaire qui forme le glomérule est simplement devenu athéromateux, tantôt le glomérule tout entier est réduit en un bloc légèrement ondulé sur ses bords et qui semble formé d'une substance homogène granuleuse, réfringente, et se colorant uniformément en rose pâle par le carmin. Sur certains points, le carmin dessine des figures étoilées, plus ou moins allongées et contournées, se colorant en rouge foncé. Ce sont les vestiges des cellules plates des capillaires du glomérule, ratatinées et remplies de graisse. (Pl. III, fig. 4. A.)

Il résulte de ce qui précède que le rein sur les points où il a subi un refoulement énergique est atteint de néphrite interstitielle tout à fait analogue à celle que développent certains états pathologiques accompagnés d'une distension excessive du bassinet, la lithiase rénale par exemple. Le tissu sécréteur a disparu en faisant place à du tissu conjonctif jeune et les glomérules de Malpighi sont atteints de *dégénérescence colloïde* caractérisée par le reflet brillant et la facile coloration en rouge par le carmin. Quant aux cloisons formées par les calices dilatés, elles sont constituées par du tissu fibreux qui ne présente rien de particulier.

Notons encore que l'endartérite observée sur les gros troncs se poursuit jusque dans les artérioles du tissu rénal atteint de néphrite interstitielle. Mais, sur ce dernier point, sa signification nous paraît différente. Il n'existait dans la substance corticale aucune dilatation qu'on pût rapprocher des anévrysmes capillaires décrits par MM. Charcot et Bouchard dans le cerveau et par M. Liouville[1] sur beaucoup d'autres points (notamment une fois dans le rein). D'un

[1] H. Liouville, De la généralisation des anévrysmes, etc., th. de doct. Paris, 1870.

autre côté on sait que dans les inflammations interstitielles les vaisseaux sont ordinairement en endartérite. L'état des petites artères du tissu rénal atrophié s'explique donc naturellement ici par l'inflammation chronique, et c'est seulement dans les dilatations des gros troncs qu'il faut rechercher l'origine des hémorrhagies.

Les gros troncs ne présentaient, sur des coupes faites par la méthode classique de Gerlach, aucune particularité en dehors des altérations bien connues de l'endartérite déformante. Sur plusieurs points, l'endartère faisait saillie à l'intérieur du vaisseau sous forme de petites excroissances polypiformes, autour desquelles on distinguait des rudiments de caillots. On n'a du reste rien trouvé dans le rein qui puisse faire supposer qu'il s'y soit produit à un moment quelconque des infarctus emboliques.

II

L'observation précédente nous paraît offrir un type d'une affection non encore décrite, caractérisée par des lésions spéciales et à laquelle nous serions disposé à donner un nom particulier. Il s'agit en effet d'une néphro-pyélite calculeuse dans laquelle le calcul est représenté par des caillots fibrineux, nés d'hémorrhagies successives dont la source provient d'anévrysmes multiples de l'artère rénale et de ses divisions. Nous proposons donc de donner à cette maladie le nom de *pyélo-néphrite hémato-fibrineuse* pour résumer en quelques mots ses principaux caractères.

L'accumulation de caillots dans le bassinet et les calices, l'atrophie consécutive du parenchyme rénal par suite d'une distension exagérée de ces réservoirs, l'athéromasie généralisée du système artériel, dont l'émulgente, parsemée d'anévrysmes, semble avoir tout particulièrement souffert : voilà, selon nous, trois conditions qui s'enchaînent et qui, par leur réunion donnent naissance à ces lésions spéciales sur lesquelles nous désirons appeler l'attention dans ce mémoire. Voyons maintenant quelles sont les relations qui unissent ces trois ordres de faits.

L'athéromasie des artères rénales ne semble pas avoir été souvent observée, puisque Lobstein[1], Bizot[2] et Rokitansky[3] ne

[1] Lobstein (J.-P.). *Traité d'anatomie pathologique*, 1833, t. II, p. 550.
[2] Bizot (J.). Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme, in *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Paris, 1837, p. 262.
[3] Rokitansky. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1856, Bd II, S. 313.

citent même pas ces artères parmi les vaisseaux qui peuvent devenir le siége d'altérations athéromateuses. Et cependant il est probable que l'endartérite déformante joue un certain rôle dans les hématuries qu'on observe assez fréquemment à un âge avancé, en dehors de la lithiase urinaire. Cette relation nous paraît être de la dernière évidence dans le cas que nous venons de rapporter. La présence de lésions athéromateuses dans la membrane interne de l'émulgente rend facilement compte de la production des anévrysmes qu'elle offrait sur son trajet[1]. Il n'est pas moins évident que c'est à ces anévrysmes qu'il faut attribuer les hématuries qui se sont succédé sans interruption pendant six ans. Chacune de ces hémorrhagies a dû s'accompagner d'une coagulation partielle de sang dans le bassinet et l'accumulation successive de concrétions fibrineuses a produit la distension de ce réservoir ainsi que des calices, et plus tard l'atrophie par compression du parenchyme rénal.

Les concrétions fibrineuses ont donc joué sous ce rapport un rôle identique à celui des calculs du bassinet. Il résulte en effet de la description que nous avons donnée que le rein se trouvait dans les mêmes conditions que dans la pyélo-néphrite calculeuse. On voit dans ce dernier cas les calculs, souvent énormes, distendre le bassinet, pénétrer dans les calices, les dilater à leur tour et réduire la substance propre du rein à une coque très-mince, dans laquelle on trouve au plus haut degré les lésions de la néphrite interstitielle accompagnées de dégénérescence vitreuse ou granulo-graisseuse des glomérules de Malpighi. C'est précisément ce que nous avons observé chez notre malade, avec cette seule différence que les corps étrangers étaient des caillots fibrineux.

Ce processus, qui se rattache directement, comme on le voit, à l'altération sénile des artères, n'a pas été signalé jusqu'à présent par les auteurs. Rayer a bien mentionné sous le nom de *pyélite hémorrhagique* une lésion du rein caractérisée par la

[1] On sait, en effet, d'après les recherches de MM. Cornil et Ranvier (*Arch. de phys.*, t. I, p. 565), que l'une des premières conséquences de l'inflammation de l'endocarde et de l'endartère consiste dans la disparition des fibres élastiques qui doublent leur couche sous-épithéliale de tissu conjonctif. Or c'est précisément cette couche qui donne en grande partie sa solidité à la membrane interne, et lorsqu'elle est détruite, la paroi cède facilement sous l'effort latéral du sang. C'est ainsi que se produisent les anévrysmes valvulaires du cœur.

présence, dans le bassinet dilaté, d'un liquide sanguinolent, ou de caillots plus ou moins altérés[1]. Mais cette variété de pyélite ne ressemble point à celle que nous venons de décrire. Il n'est nullement question d'artères athéromateuses dont les parois se sont laissé forcer par la pression du sang.

On ne saurait non plus rapprocher du fait que nous avons observé celui que rapporte Mettenheimer[2] qui, chez une femme de 91 ans, affectée d'athérome généralisé et de gangrène sénile, trouva dans les reins de nombreuses excavations cicatricielles et un kyste assez volumineux, avec un contenu brun huileux. Il existait de l'athérome des deux artères émulgentes.

Mais ce n'est pas tout. Nous n'avons pas seulement eu l'intention de signaler une variété particulière de pyélo-néphrite. Nous avons également voulu mettre en lumière une cause peu connue de ces hématuries qu'on observe si souvent chez les sujets d'un âge avancé. On s'occupe presque toujours, en pareil cas, de chercher une lésion calculeuse sur un point quelconque du système urinaire. A défaut de calculs, on invoque le cancer, les varices, etc. A ces causes il faut désormais ajouter l'athérome des artères émulgentes. Toutes les fois qu'une autre cause d'hémorrhagie ne pourra être constatée, on devra son-

[1] Rayer. *Traité des maladies des reins*, etc., 1841, t. III, p. 65. Voici en quels termes il s'exprime : « A l'ouverture du corps d'individus morts de pyélite, on trouve quelquefois dans le bassinet dilaté, au lieu de pus ou de mucus, un liquide sanguinolent, lie de vin, mais sans odeur gangréneuse (*pyélite hémorrhagique*). La surface interne du bassinet est parcourue par un grand nombre de vaisseaux et parsemée de larges ecchymoses. La teinte brunâtre du liquide contenu dans le bassinet est évidemment due à du sang altéré. Parfois il n'existe point de caillots dans le bassinet ; d'autres fois, le sang, déposé plus abondamment est coagulé, ou plus ou moins altéré ou mélangé de pus. Par le repos, l'urine donne un sédiment dont les globules sanguins forment constamment la couche supérieure, et les globules de pus, la couche inférieure. C'est surtout par l'odeur de l'urine qu'on distingue ces pyélites hémorrhagiques des pyélites gangréneuses. »

On ne trouve non plus aucune mention de cette variété de pyélo-néphrite dans les divers traités des maladies des reins postérieurs à l'ouvrage de Rayer : Johnson (George). On the diseases of the Kidney, their pathology, diagnoses and treatment, etc. London, 1853. Roberts (Williams). A practical treatise on urinary deposits. London, 1865. Vogel (Julius). Krankheiten der harnbereitenden Organe, in *Handbuch von Virchow*. Bd VI, Abth. II. Erlangen, 1865. Beale (Lionel S.). Kidney diseases, urinary deposits and calculous disorders, etc. London, 1869. Rosenstein (Sigmund). Die Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten. Berlin, 1870, 2te Auflage.

[2] Mettenheimer (C.). Beiträge zu der Lehre von den Greisenkrankheiten. Leipzig, 1865, p. 150.

ger à l'existence possible de ces dilatations anévrysmales qui se rencontraient en si grand nombre chez notre malade.

L'état athéromateux des artères radiales pourrait ici éclairer le diagnostic. On sait que M. Piorry a signalé la coïncidence fréquente des lésions athéromateuses de l'aorte et des artères radiales. Cette coïncidence ne s'arrête pas là. Si donc, chez un vieillard atteint d'hématuries répétées et qui ne présente pas de calculs, ni d'autres affections des voies urinaires, on trouve en explorant le pouls radial une artère athéromateuse, on sera fondé jusqu'à un certain point à soupçonner l'existence d'une lésion de même genre dans les artères émulgentes.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE III.

Fig. 1. — Rein déformé par l'accumulation des caillots. — *a. a.* Bosselures de la surface répondant à des dilatations. — *b. b.* Petites varices de la surface répondant à des étoiles de Verheyen. — *c.* Uretère dilaté par le caillot.

Fig. 2. — Rein ouvert par une coupe sur son bord convexe. — *a.* Cavité du bassinet débarrassée des caillots. — *b. b* Caillots récents communiquant avec le caillot. *b'* de l'uretère. — *c. c.* Caillots anciens, blanchâtres, séparés par des cloisons formées par les calices dilatés *d. d.*

Fig. 3. — *a.* Artère rénale anévrysmatique. — *b. b.* Sa première division dans le rein *c. c.*

Fig. 4. — Coupe de la substance propre du rein atrophiée par la pyélite hémorrhagique. — A. Glomérule de Malpighi en dégénérescence colloïde, et couvert de stries se colorant en rouge et répondant aux cellules plates atrophiées. — B. Substance corticale du rein atteint de néphrite interstitielle.

III

DES LÉSIONS

DES PAROIS VENTRICULAIRES ET DES PARTIES SOUS-JACENTES

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(Épendymite, encéphalite interstitielle diffuse péri-épendymaire)

Par **MAGNAN**

MÉDECIN A SAINTE-ANNE

Et par **MIERZEJEWSKY**

MÉDECIN A LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Quand on ouvre le crâne d'un malade mort de paralysie générale, on est frappé de l'aspect des méninges; elles sont, en effet, épaisses, opalines, par places, principalement le long des vaisseaux ; elles résistent à la traction, s'enlèvent difficilement et entraînent en quelques endroits une couche souvent épaisse de substance corticale qui laisse à découvert des surfaces irrégulières, rugueuses, ulcérées. Ce sont là les produits manifestes d'une irritation chronique des enveloppes et des parties périphériques de l'encéphale, produits considérés comme la cause anatomique de la paralysie générale. Bayle, en effet, rattachait cette maladie à la méningite chronique; Calmeil, à la périencéphalite chronique diffuse; et Parchappe, à la cérébrite corticale générale[1].

D'autre part, les histologistes, suivant la même voie, ont presque tous circonscrit leurs recherches à ces régions, convaincus qu'ils devaient y découvrir les lésions caractéristiques

[1] BAYLE. *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*. Paris, 1826. — CALMEIL. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859. — PARCHAPPE. *De la folie paralytique*. Paris, 1859, p. 26.

de la paralysie générale. Toutefois, depuis longtemps déjà, l'attention avait été fixée sur l'état des parois ventriculaires dans différentes affections; J.-C. Brunner, en 1694, avait signalé à la surface des ventricules, chez un hydrocéphale et chez une femme morte d'apoplexie, la présence de papilles, visibles à une lumière brillante, grosses comme une tête d'épingle, et semblables aux élevures cutanées produites par le froid; d'après l'auteur, ces papilles concourraient à la sécrétion du liquide abondant de l'hydrocéphalie[1]. Rokitansky, dans son *Manuel d'anatomie pathologique*, décrit sur l'épendyme ventriculaire dans l'hydrocéphalie congénitale et l'hydrocéphalie chronique, des granulations fines, claires ou opaques, dues, à la fois, à l'épaississement du tissu et à une exsudation de la surface. Virchow parle longuement des petites éminences qui se montrent sur les parois ventriculaires, à la façon d'une éruption perlée, et qui, dans quelques circonstances, se trouvant réunies par des lignes saillantes, offrent l'aspect d'un réseau à nœuds plus ou moins proéminents. Un état hyperémique prolongé, un processus inflammatoire chronique sont, pour lui, les conditions favorables au développement de ces lésions. Bayle avait déjà remarqué chez les paralytiques la fréquence des granulations à la surface des ventricules, et M. Joire, déshéritant la couche corticale de son importance pathologique dans la paralysie générale, avait fixé dans les parois ventriculaires le siége de cette maladie, qui se traduisait par la présence d'une couche comme gélatineuse, transparente, d'épaisseur variable, et recouverte d'un nombre considérable de saillies mamelonnées ou granulations[2].

Les auteurs, on le voit, considèrent d'un commun accord ces granulations comme la conséquence d'une phlegmasie de la surface épendymaire, mais on n'a pas, dans la paralysie générale, établi jusqu'ici d'une manière précise la relation intime qui existe entre ces lésions ventriculaires et leurs analogues au

[1] J.-C. Brunner. *Ephemerid. Acad. cos. Leopold*, 1694, p. 249. — Virchow. *Gesammelte Abhandlungen zür wissenschaftlichen Medicin*. Hamm, 1862, p. 885. (Ueber das granulirte Ansehen der Wandungen der Gehirnventrikel).

[2] Joire. Indication d'une lésion organique des centres nerveux, particulière à la paralysie générale, non encore signalée dans la science, in *Gaz. des hôp.*, 1861. — Note sur une lésion organique des centres nerveux, particulière à la paralyse générale, in *Gaz méd.*, 27 août 1864.

pourtour de l'encéphale. Ce sont là deux vastes foyers d'irritation diffuse, à tendance envahissante, pénétrant dans toute la masse cérébrale, gagnant les parties profondes, à la fois, par les couches corticales, de la périphérie au centre, et par les ventricules, du centre à la périphérie. C'est l'ensemble de ces altérations qui constitue les lésions propres de la paralysie générale, et qui concourt à la production de l'encéphalite interstitielle diffuse généralisée.

Pour éclairer ce point particulier d'anatomie pathologique, nous avons examiné d'une manière spéciale neuf cas de paralysie générale. Ces recherches ont, d'ailleurs, été précédées par l'étude des parois ventriculaires et du tissu interstitiel à l'état normal[1].

OBS I. — *En* 1858, *douleurs lancinantes aux jambes, puis au thorax et aux bras. En* 1866, *démarche ataxique ; début de la paralysie générale. Au commencement de* 1868, *paralysie générale bien accusée; l'ataxie commence à être masquée par la paraplégie. — Autopsie : Sclérose des cordons postérieurs de la moelle, sclérose diffuse des cordons latéraux plus marquée à la région lombaire ; encéphalite interstitielle diffuse avec périépindymite ventriculaire très-développée.*

T... Olympe, 36 ans, institutrice, entre le 27 mai 1867 au bureau d'admission (Sainte-Anne). Dans le courant de 1858, cette malade a éprouvé des élancements douloureux dans les jambes, suivis bientôt de douleurs lancinantes entre les côtes et dans les bras. Vers la même époque diplopie. Ces accidents, passagers, se montrent irrégulièrement, conservant les mêmes caractères pendant huit années environ. En 1866, difficulté dans la marche ; persistance des douleurs très-vives au pourtour des genoux ; affaiblissement léger de l'intelligence, changement dans le caractère; hallucinations de l'ouïe et de la vue. En 1867, marche saccadée, en fauchant, pieds déjetés en dehors, tallon frappant le sol ; chute imminente dès que les yeux sont fermés. Sensibilité obtuse, pervertie; sensation de brûlure sous l'influence d'une piqûre, perception toutefois de la température des corps; l'application des deux pointes du compas (œsthésiomètre) sur les jambes, ne donne, avec un écartement de cinq centimètres, que la sensation d'une seule piqûre ; sensibilité électro-musculaire conservée. Diplopie, pupilles dilatées, la droite plus large, strabisme interne de l'œil gauche, paupière gauche abaissée ; hésitation de la parole, tremblement des lèvres et de la langue. Affaiblissement intellectuel, diminution de la mémoire, idées de satisfaction, délire ambitieux étendu à tout ; par moments, quelques idées de persécution avec hallucinations confu-

[1] J. MIERZEJEWSKY. Die Gehirnventrikeln, in *Centralblat für die wissenschaftliche Medicin*, 1872.—HAYEM et MAGNAN. Note sur le tissu interstitiel du cerveau, in *Journal de physiolog*. de M. ROBIN, août 1866. — MAGNAN. De la lésion anatomique de la paralysie générale, thèse, Paris, 1866. — *Id.* Étude anatomo-pathologique de la paralysie générale, in *Arch. de phys.* 1868.

ses. En 1868, la paralysie s'ajoute aux troubles ataxiques des membres inférieurs; la station debout est devenue très-difficile. Rétention d'urine alternant quelquefois avec de l'incontinence; grincement des dents; embarras considérable de la parole. La sensibilité générale est très-obtuse, la sensibilité spéciale du goût, de l'odorat, ne peut être appréciée exactement, en raison du degré avancé de démence. Idées ambitieuses incohérentes. Pneumonie double. Mort le 29 septembre 1868.

Autopsie. — Les méninges cérébrales œdématiées offrent des plaques opalines, laiteuses; elles adhèrent à la couche corticale en avant et en dedans des lobes frontaux, à l'extrémité des lobes sphénoïdaux et à la surface externe des lobes occipitaux; les méninges cérébelleuses, plus minces, transparentes, n'ont pas contracté d'adhérences. Les ventricules légèrement dilatés sont remplis de sérosité; l'épendyme ventriculaire épaissi est recouvert de granulations nombreuses à la surface du 4e ventricule, plus rares sur les ventricules latéraux. Les nerfs olfactifs sont grêles, grisâtres, d'une teinte gélatineuse dans toute leur étendue; les autres nerfs crâniens ont des dimensions et une coloration normales. Les méninges rachidiennes épaissies, injectées, sont parcourues dans la moitié inférieure par des veines flexueuses, bosselées, turgescentes. A la surface des cordons postérieurs se voit une bande grisâtre, large à la région lombaire, se rétrécissant plus haut pour se limiter à la région cervicale dans une étendue de un millimètre environ de chaque côté du sillon médian postérieur. Les racines postérieures sont notablement atrophiées. Les coupes pratiquées à diverses hauteurs de la moelle montrent, non-seulement la sclérose des cordons postérieurs, mais aussi une teinte grise diffuse des cordons latéraux plus accusée à la région dorsale.

Le poumon droit, d'un rouge sombre à la base, est grisâtre infiltré de pus dans le lobe moyen; le poumon gauche offre aussi de l'hépatisation grise dans le quart inférieur.

Le cœur est mou, flasque, ses parois sont d'un jaune brunâtre; les valvules sigmoïdes ont plus d'épaisseur et de rigidité.

Le foie est jaunâtre graisseux.

Les reins un peu gros sont rouges, injectés.

La rate est normale.

Les surfaces articulaires fémoro-tibiales et tibio-tarsiennes sont saines. A l'état frais, les cordons postérieurs montrent, au microscope, des granulations et des corps granuleux disséminés dans les préparations et agglomérés dans les parois des vaisseaux, dans les gaînes lymphatiques; ces produits de régression sont plus abondants à la région dorsale où ils se montrent aussi en assez grand nombre dans les cordons latéraux; ils deviennent plus rares à la région cervicale où on ne les trouve plus dans les cordons latéraux qu'au voisinage des vaisseaux. Les granulations et les corps granuleux sont disséminés au milieu d'une substance amorphe finement granuleuse, dans laquelle on aperçoit aussi des noyaux d'un blanc mat, difficiles à distinguer sans le secours des réactifs. Sur les préparations des parois ventriculaires, en outre des granulations et des corps granuleux, on voit, au milieu d'un tissu vaguement strié, des noyaux la plupart arrondis, quelques-uns allongés fusiformes. Par-

tout les vaisseaux ont des parois épaisses et couvertes de noyaux. La teinture ammoniacale de carmin rend très-apparents, dans ces préparations, des cylindres d'axe dépourvus de gaîne de myéline et de nombreux noyaux à différents degrés d'évolution. Les nerfs olfactifs montrent de nombreux noyaux embryonnaires, des granulations et des corps granuleux. Les racines postérieures sont envahies par un tissu conjonctif ondulé, par places, et riche en noyaux; on voit également, dans ces préparations, des granulations et des corps granuleux.

Après le durcissement dans l'acide chromique, les coupes minces de la couche corticale, colorées par le carmin et placées dans le baume de Canada, font voir des capillaires pourvus de nombreux noyaux et, dans quelques préparations, des vaisseaux un peu plus gros, munis d'une paroi épaisse et finement striée longitudinalement; des grains hématiques et des cristaux d'hématoïdine sont disséminés sur presque toutes les parois vasculaires. Les cellules nerveuses sont le siége d'une infiltration granulo-pigmentaire qui, toutefois, ne masque pas entièrement le noyau et n'altère pas la forme.

Les coupes pratiquées sur la moelle durcie permettent de mieux apprécier la distribution et l'étendue de la lésion; à la fin de la région dorsale, la sclérose occupe les cordons postérieurs, mais non dans leur totalité, immédiatement en arrière de la commissure postérieure et de chaque côté de la partie interne de la corne postérieure, on trouve de petits espaces presque libres; d'autre part, la sclérose gagne la partie interne des cordons latéraux. Au commencement de la région dorsale, la portion moyenne des cordons postérieurs est très-altérée; mais en avant, à côté de la commissure postérieure, et en arrière, vers la périphérie, on voit des parties restées libres. Au milieu de la région cervicale, la sclérose s'étend en forme de coin à base dirigée en arrière, de chaque côté de la moitié postérieure de la scissure postérieure; en dehors se trouve une languette de tissu presque libre, plus en dehors, une deuxième partie sclérosée, répondant à la limite externe des cordons de Goll, s'étendant jusqu'à la commissure postérieure et séparée de la corne correspondante par un espace libre. La sclérose occupe donc les cordons postérieurs d'une manière incomplète mais symétrique sur les deux faisceaux. Dans les cordons latéraux elle est plus diffuse et présente son maximum au bord externe des cornes postérieures.

Les sections transversales du plancher du 4ᵉ ventricule donnent une idée exacte du degré d'épaississement de l'épendyme et du tissu réticulaire sous-jacent. Sur une coupe pratiquée au niveau des racines supérieures des nerfs pneumo-gastriques (fig. 6), on voit, à un grossissement de 60 diamètres, une zone superficielle (*a*) de tissu conjonctif, plus épaisse en dedans, fasciculée et onduleuse, par places, offrant à sa surface des saillies papilliformes de volume différent (*b*), sur lesquelles on peut remarquer quelques striations transversales, mais dont la structure devient très-nette à un grossissement de 250 diamètres (A fig. 6, représenté en A fig. 7). On voit, sur cette figure, des faisceaux de tissu conjonctif qui, de toutes les directions, aboutissent vers la tumeur pour concourir à sa formation. C'est ainsi que non-seulement la couche réticulaire propre de l'épendyme (*i*) envoie de larges prolongements des

deux côtés; mais le tissu interstitiel (névroglie) du voisinage s'épaissit lui-même et fournit de nombreux tractus (*j*), dirigés vers la tumeur, qui semble prendre racine dans toutes les directions. Le tissu fibreux est fin, serré, fasciculé à la couche périphérique de la papille (*m*) où il présente des noyaux étroits allongés tendant à se transformer en fibres conjonctives; il est, au contraire, lâche, à mailles plus larges et à noyaux plus jeunes, plus arrondis dans les parties centrales où se fait le travail le plus actif de prolifération. De chaque côté, les bords de la tumeur sont tapissés par une couche d'épithélium que les bourgeons fibreux du réticulum de l'épendyme ont séparée des autres parties du tapis épithélial, dont on voit les débris au milieu des faisceaux de tissu conjonctif qui, de toutes parts, cheminent vers le fibrome. Sur les tumeurs peu saillantes, l'épithélium résiste quelquefois et recouvre la surface entière de la tumeur; mais cette disposition est rare, et l'on trouve le plus souvent des interruptions dans la continuité du revêtement épithélial.

La sclérose isolée des nerfs olfactifs, que nous avons trouvée chez cette malade, est un fait rare; dans les quelques cas de paralysie générale où l'un de nous avait eu l'occasion de noter la sclérose de la 1re paire crânienne, celle-ci était associée à la sclérose des autres paires nerveuses, le plus souvent des nerfs optiques et moteurs oculaires communs; dans un cas, les 1re, 2e, 6e et 8e paires crâniennes étaient simultanément affectées de sclérose[1].

[1] MAGNAN. Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale, in *Gaz. des Hôp.*, mars 1871.

(*A suivre.*)

IV

ÉTUDE

SUR LE

RAMOLLISSEMENT DE L'ENCÉPHALE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par M. J. PARROT

I

La question de pathologie à laquelle nous consacrons ce travail, est à peu près neuve, comme il est aisé de s'en convaincre en lisant les auteurs qui se sont trouvés le mieux en place pour en parler.

Billard[1] paraît être le premier qui s'en soit occupé, et il l'a fait avec sa sagacité habituelle; mais les exemples qu'il cite, sont loin d'être probants. Ainsi, à la page 625, il rapporte un cas de *ramollissement non inflammatoire*, et il se rend compte de la couleur lie de vin de la substance cérébrale que l'on y trouve, par son mélange à une certaine quantité de sang, épanché dans les ventricules. Cette explication n'est pas contestable, mais ce qui l'est davantage, c'est l'origine pathologique de la lésion. Le cerveau, en effet, réduit à l'état de bouillie, répandait une odeur sulfureuse, ce qui prouve certainement, comme il sera dit plus loin, que la putréfaction était avancée, et que l'action cadavérique avait notablement contribué à son ramollissement.

Nous adressons le même reproche à une autre observation, rapportée à la page 644, sous le titre de *gastro-entérite et encéphalo-myélite*. L'enfant, âgé de 3 jours, avait de l'œdème. L'encéphale répandait une odeur d'hydrogène sulfuré, et l'on voyait,

[1] Traité des maladies des enfants, Paris, 1833.

à la partie postérieure de l'hémisphère droit, un épanchement sanguinolent avec ramollissement jaunâtre et pulpeux de la substance cérébrale. Billard pense que la diminution de consis tance accompagne souvent l'hémorrhagie cérébrale; que, d'au tres fois, elle peut la précéder et même la provoquer. Elle est, dit-il, partielle ou générale, et, dans ce dernier cas, on ne trouve plus dans le crâne, qu'une bouillie floconneuse, noirâtre, mélangée à des caillots de sang. Elle existe plus fréquemment sur les parties latérales des hémisphères, et peut se développer durant la vie intra-utérine. Ces remarques de l'auteur nous font supposer qu'il a vu de vrais ramollissements; mais ce dont nous ne saurions douter, c'est qu'il ne discernait pas ce qui était véritablement pathologique, des produits de la putréfaction.

Valleix ne s'occupe de cette altération que d'une manière incidente. Il constate l'embarras où l'on est, quand on cherche à séparer l'état normal de celui qu'engendre la maladie; il observe que, chez les sujets atteints d'œdème, le cerveau est extrêmement mou, mais il s'empresse d'ajouter, songeant sans doute à l'origine cadavérique de cet état, que l'on trouve même chose dans tous les autres viscères.

En 1852, M. Duparcque a publié dans les *Archives de médecine*[1] un mémoire sur *le ramollissement blanc aigu essentiel du cerveau chez les enfants;* mais la plupart des observations ne sont pas suivies de nécropsie, et dans celles où elle est rapportée, les détails anatomiques sont très-incomplets; aussi, l'impression que nous a laissée la lecture de ce travail, est que nous n'en pouvions tirer aucun profit pour le nôtre.

Disons cependant que l'auteur observe avec raison qu'il faut tenir un grand compte d'une cause dont on ne s'est pas suffisamment occupé jusqu'ici, à savoir *la décomposition ou désorganisation cadavérique.* — Il dit que, dans les cas où la perte de consistance reconnaît cette origine, elle atteint toute la masse encéphalique ou une étendue plus ou moins considérable des parties déclives de l'organe, dans la position occupée par le cadavre. Elle n'existait pas durant la vie, mais des conditions s'étaient développées, qui devaient déterminer son apparition rapide après la mort.

[1] 4e série, t. XXVIII, p. 151.

MM. Rilliet et Barthez[1], et M. Vogel[2] ne parlent que d'enfants plus âgés que ceux auxquels nous avons, à dessein, limité notre étude ; aussi, ne signalent-ils que les ramollissements secondaires qui accompagnent l'hydrocéphalie aiguë ou chronique, l'inflammation de la pie-mère; les granulations ou les tubercules cérébraux et les autres produits accidentels, les foyers hémorrhagiques, etc.

M. Bouchut[3] dit que le ramollissement cérébral est rare chez les nouveau-nés et dans la première enfance, et il rapporte, probablement à titre de fait exceptionnel, d'après M. Bouchaud[4], l'observation d'un enfant de 24 jours qui succomba après avoir présenté de la diarrhée, du pemphigus, des convulsions généralisées, de la contracture du côté droit du corps et de l'albuminurie. L'autopsie fit découvrir de petits abcès des reins avec congestion périphérique. A l'ouverture du crâne, il s'échappa une grande quantité de sérosité limpide, et dans l'hémisphère gauche, existaient deux foyers de ramollissement ; l'un situé en avant et en dehors du corps strié, au-dessus de la scissure de Sylvius, et du volume d'une petite noix, était constitué par une substance fluide, d'un gris rosé, contenue dans une cavité à parois irrégulières et ramollies ; l'autre, occupait au-dessous de la scissure de Sylvius, un point du lobe sphénoïdal. Il se révélait à l'extérieur par une coloration foncée des circonvolutions et par une fluctuation très-manifeste ; le contenu était le même que dans le premier. Les artères cérébrales moyennes du côté gauche renfermaient plusieurs petits caillots, dont quelques-uns, grisâtres, fibrineux, solides, distendaient les parois artérielles d'ailleurs saines. On en conclut qu'il s'agissait d'embolies, dont on ne pouvait découvrir l'origine, et que les foyers des reins, comme ceux du cerveau, reconnaissaient pour cause l'obstruction des branches artérielles par ces caillots migrateurs.

Les faits analogues à celui-là sont excessivement rares. Comme il diffère essentiellement de ceux que nous rapportons plus

[1] Traité des maladies des enfants, Paris, 1853.

[2] Traité élémentaire des maladies de l'enfance, traduction française de Culmann et Sengel, Paris, 1872.

[3] Traité pratique des maladies des nouveau-nés, etc. Paris, 1867, p. 235.

[4] *Gazette des hôpitaux*, 1864, p. 269.

loin, comme il rappelle, au contraire, ce qui se passe chez l'adulte et le vieillard, nous avons cru devoir le citer, n'ayant aucune observation semblable qui nous soit propre, et désirant marquer l'exception qu'il constitue.

II

Ici, de même qu'en d'autres circonstances, nous devons établir, comme un point essentiel, que les sujets de nos observations sont des nouveau-nés ou des avortons. Sur 28 cas, en effet, dont nous avons dressé le tableau et qui ont servi de base à cette étude, nous trouvons que le malade le plus âgé avait 36 jours, et que sur 10 d'entre eux, le point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur faisait complétement défaut, ou présentait de très-minimes proportions, au moment de l'autopsie.

Anatomie pathologique. — En un pareil sujet, la question anatomique l'emporte sur toutes les autres, aussi commencerons-nous par elle. Et comme on ne saurait procéder à l'étude d'une lésion, sans être bien édifié sur l'état physiologique de l'organe qui en est le siége, nous allons dire tout d'abord comment se présente l'encéphale du nouveau-né, quand on l'étudie chez des animaux que l'on vient de sacrifier, ou chez l'homme, dans les conditions les plus favorables à la conservation du type normal.

Ailleurs[1] nous avons abordé cette question, surtout au point de vue de la structure; aujourd'hui, c'est la consistance qui doit surtout nous préoccuper. Nous ne pouvons dissimuler l'imperfection de ce que nous allons dire là-dessus; et pourtant, il faut bien nous contenter d'une description; car si décrire est difficile, représenter l'est bien davantage. L'on ne peut rendre, en effet, par un dessin, le plus ou moins de fermeté ou de mollesse d'un viscère; et l'on doit reconnaître que rien ne peut suppléer le voir et le toucher. Quoi qu'il en soit, et en dépit de notre embarras, nous croyons que sur ce point d'anatomie, on trouvera dans ce qui va suivre, une expression assez voisine de la réalité.

[1] Étude sur la stéatose interstitielle de l'encéphale chez le nouveau-né, in *Archives de physiol.*, 1868, p. 539.

A. Quand on prend pour terme de comparaison la consistance de l'encéphale d'un adulte, on est frappé de la mollesse de celui d'un nouveau-né. Il se moule aisément aux vases dans lesquels on le place;—sur une surface plane, il s'étale. Les circonvolutions sont beaucoup moins nettement dessinées qu'à un âge plus avancé, et, qu'on nous passe l'expression, elles semblent mal arrêtées; quand on pose le viscère sur une table, elles s'effacent, et l'on dirait que le cerveau se déplisse. Les méninges n'adhèrent que très-faiblement à sa surface, et la plus faible traction suffit pour les en séparer. Il arrive même parfois, que l'on peut dépouiller tout un hémisphère de son enveloppe, sans en détacher la moindre parcelle. Alors la substance nerveuse se présente avec des teintes assez différentes. Tantôt elle est d'un blanc légèrement bleuâtre, d'autres fois un peu grise ou jaune; mais cette dernière coloration, pour peu qu'elle soit accentuée, est l'indice d'un état morbide; il y a de l'ictère. La coloration est à peu près la même à la surface et dans tout l'hémisphère, car les deux substances si tranchées dans un cerveau parfait, sont ici confondues.

Au voisinage des ventricules latéraux, là où les vaisseaux sont le plus apparents, on note une teinte rosée. Sur des coupes, la pulpe nerveuse ne colle pas à la lame du couteau, comme le fait celle d'un cerveau d'adulte; elle est humide, brillante, très-friable, avec une certaine transparence, et l'on ne saurait mieux la comparer qu'à du lait fraîchement caillé, auquel on aurait donné préalablement une très-légère teinte de café.

Ces caractères de l'encéphale des nouveau-nés s'accentuent chez les avortons, et d'une manière d'autant plus sensible, que leur vie intra-utérine a été moins longue; elles s'atténuent au contraire rapidement, à partir de la naissance, chez les enfants nés à terme. Les méninges deviennent plus adhérentes, la pulpe plus ferme, les circonvolutions plus saillantes, les anfractuosités plus profondes; la coloration différente des deux substances se marque par une teinte violacée, de celle qui sera plus tard la blanche; et la consistance de toute la masse augmente sensiblement.

Ces particularités s'expliquent par l'état des éléments qui entrent dans la constitution du tissu encéphalique. Nous ne dirons rien des vaisseaux, si ce n'est que leurs parois sont très-

ténues et que, par leur délicatesse, ils répondent à celle des parties qu'ils traversent. Le réticulum est loin d'avoir la solidité qu'il acquerra plus tard. Au lieu d'être formé par un lacis dense de fibrilles connectives, résistantes, on n'y trouve que d'abondants noyaux, entourés de protoplasma. Enfin, les éléments nerveux proprement dits, cellules et tubes à myéline, ces derniers surtout, sont encore très-peu abondants, et, dans un assez grand nombre de points, on ne voit aucune trace de fibres blanches, car on perd rapidement de vue celles qui sortent du noyau opto-strié.

Chez les nouveau-nés, comme on le voit, ce qui domine dans le cerveau, qui plus que les autres viscères retient ses qualités embryonnaires, ce sont les noyaux et le protoplasma où ils sont plongés. Ce qui dans la suite lui donnera sa consistance, sa solidité, ce qui arrêtera sa forme, à savoir le réseau interstitiel de fibrilles que l'on a qualifié de névroglie, et la substance blanche nerveuse, tout cela manque. Est-il donc surprenant que sa consistance soit faible, qu'il garde mal sa forme et qu'il se laisse facilement briser?

Les remarques précédentes, comme on a pu le remarquer, s'appliquent surtout aux hémisphères cérébraux, le cervelet est plus avancé dans son évolution, le mésocéphale l'est à son tour plus que le cervelet, et le bulbe et la moelle, sont de toutes les parties des centres nerveux, celles qui, sans être parfaites, sont dans l'état le plus voisin de celui qui sera définitif.

Il est encore, dans la structure du cerveau, un point de grande importance pour l'objet de cette étude ; nous voulons parler de la présence, parmi les éléments qui viennent d'être énumérés, de granulations graisseuses, toujours groupées autour d'un certain nombre de noyaux de la névroglie, où ils sont parfois assez nombreux pour constituer de véritables corps granuleux. C'est dans le corps calleux et dans la région périventriculaire des centres hémisphériques, qu'on les rencontre le plus souvent. A l'état de santé, ces amas de molécules graisseuses sont toujours isolés. Ils se montrent dans les mêmes points que les tubes nerveux, mais on ne les trouve plus quand ceux-ci sont entièrement constitués. Aussi, nous estimons que la présence de la graisse dans le cerveau, liée à son développement, est un indice de son imperfection.

On comprend aisément, après ce qui vient d'être dit, que l'encéphale subisse avec une grande facilité les influences qui tendent à diminuer la cohésion de ses molécules, encore si faiblement unies. Ces influences sont de deux sortes : les unes, morbides, n'agissent que pendant la vie ; les autres, purement physiques, n'entrent en action qu'après la mort.

B. A tous les âges, la décomposition cadavérique diminue la consistance des tissus ; mais il n'en est aucun où son influence s'exerce d'une manière plus prompte et plus puissante que chez le nouveau-né ; — et, de tous les viscères, l'encéphale est sans contredit le plus tôt atteint. Pour ne pas confondre le *ramollissement cadavérique* avec celui qui est véritablement morbide, nous devons fixer notre attention sur lui et déterminer les signes qui permettront de le reconnaître.

Nous en avons parlé, à un autre point de vue, dans le travail précédemment cité [1], où l'on en trouvera quelques observations. Son caractère le plus frappant est une odeur pénétrante d'hydrogène sulfuré, qui se dégage dès que l'on a ouvert la calotte crânienne [2]. En général, il s'écoule une certaine quantité de liquide, comme si les méninges étaient œdémateuses. On les détache avec une remarquable facilité de la substance nerveuse, qui est toujours plus molle que normalement, mais surtout beaucoup plus friable, et cela, dans toute sa masse, avec une prédominance marquée pour les hémisphères cérébraux. Les différentes parties peuvent conserver leur forme et leurs rapports ; mais d'autres fois, la moindre traction, le plus petit choc, y déterminent des brisures, et il est impossible d'extraire l'encéphale intact de sa boîte osseuse. Il peut même arriver qu'il soit partiellement, sinon dans sa totalité, transformé en une pulpe d'un gris jaunâtre, comme s'il avait été broyé. Mais ce n'est pas tout, et fréquemment, à sa surface et dans sa profondeur, il est moucheté de petites taches opaques d'un gris blanc, qui à la périphérie simulent des moisissures. Les plus apparentes ne dépassent pas la largeur d'une tête d'épingle. Le toucher ne saurait les révéler, mais on constate, soit en soumettant les coupes à l'action d'un

[1] Chap. IX. p. 638.
[2] Chez les nouveau-nés, la dure-mère adhère très-fortement aux os, et est toujours enlevée avec eux ; aussi, après l'ablation de la calotte crânienne, est-ce le cerveau lui-même, avec son enveloppe arachnoïdienne, que l'on a sous les yeux.

filet d'eau, soit en plaçant entre deux lames de verre un fragment de la substance altérée, qu'à leur niveau, le ramollissement est plus prononcé que dans le voisinage. L'examen microscopique fait voir qu'il s'y trouve souvent des granulations graisseuses, mais qu'elles n'y sont pas plus abondantes qu'ailleurs; — et que ce qui les caractérise, c'est l'existence d'une quantité considérable de granulations très-ténues et de vibrions bacillaires, animés de mouvements rapides. Parfois, les taches semblent être exclusivement constituées par ces corpuscules. Les petits vaisseaux sont exsangues, leur paroi est aplatie, très-finement granuleuse, et par la dilacération, on la désagrége aisément. L'épendyme ventriculaire est assez résistant. Les parties non maculées ne contiennent pas de vibrions, et au point de vue histologique, elles ne paraissent pas sensiblement modifiées.

Dans ces cas, les autres viscères sont généralement ramollis, et nous devons ajouter que c'est d'ordinaire pendant les mois les plus chauds de l'année, et quand l'autopsie a été faite tardivement, que l'on constate ces effets de la putréfaction. Ils sont beaucoup plus fréquents chez les avortons, surtout quand ils ont succombé à l'œdème des nouveau-nés[1].

Le ramollissement qui survient dans de pareilles conditions, et qui présente les caractères sus-indiqués, est le résultat de la décomposition putride, cela est incontestable; mais, pour que l'action cadavérique se manifeste de la sorte, il est vraisemblable qu'elle a dû être préparée par la maladie, et qu'elle ne produirait des résultats ni aussi prompts ni aussi nets, toutes les autres conditions restant d'ailleurs les mêmes, si la mort avait été le résultat d'un traumatisme foudroyant; enfin, que l'œdème et l'inanition, auxquels les enfants ont succombé, ont contribué aux résultats que nous révèle l'autopsie.

Toujours est-il qu'on pourra affirmer que l'encéphale s'est

[1] Voici sous forme de tableau les cinq observations faisant partie de notre relevé général, et dans lesquelles le ramollissement était incontestablement cadavérique:

	Age.	Heures écoulées entre la mort et l'autopsie.	Mois de l'année.	Maladie.
1	non à terme	33	août	pneumonie.
2	id.	21	id.	œdème.
3	id.	16	avril	id.
4	à terme	42	mai	id.
5	16 jours	20	juin	muguet.

ramolli après la mort, quand il exhalera l'odeur si caractéristique de l'hydrogène sulfuré, quand la perte de consistance sera généralisée, et quand il sera constellé de petites taches opaques, dues à la présence de véritables fourmilières de vibrions.

L'observation suivante est un exemple de ramollissement cadavérique.

Obs. I. — Œdème, ictère. — Ramollissement cadavérique de l'encéphale, ulcérations gastriques, emphysème du poumon.

Joséphine A... est admise à l'infirmerie quatre jours après sa naissance, le 25 mai 1869. — Elle est atteinte d'œdème dur généralisé avec prédominance de l'infiltration aux membres inférieurs. — La peau et les sclérotiques sont jaunes; les paupières sont ecchymosées.

52 pulsations.
Température rectale, 23°,3.

On perçoit des râles crépitants dans les poumons.

Le 26. — L'enfant est entourée de boules d'eau chaude.

68 pulsations.
Température rectale, 28°,8.
Poids, 1,957 grammes.

Depuis qu'elle est dans la salle, elle n'a pris que quelques cuillerées d'une infusion de tilleul édulcorée. — Les râles pulmonaires persistent.

Elle succombe à quatre heures du soir.

L'autopsie est faite le 28.

L'enfant est à terme.

L'encéphale, remarquablement mou dans toute son étendue, a une teinte jaune ictérique et répand une odeur d'acide sulfhydrique très-prononcée. On voit à sa surface et sur des coupes, un très-grand nombre de petites taches d'un blanc jaunâtre opaque; on dirait que des grains de semoule ont été semés dans la substance nerveuse. — Au toucher, il est impossible de distinguer les taches des parties voisines. — L'examen microscopique fait voir qu'elles sont constituées par de fines granulations; les unes très-foncées, les autres plus claires. A un grossissement de 500 diamètres, on voit qu'un certain nombre d'entre elles, douées d'un éclat spécial et immobiles, sont de nature graisseuse tandis que les autres, infiniment plus nombreuses, arrondies ou allongées en bâtonnets, se meuvent avec une très-grande rapidité. — Dans les autres parties du cerveau on trouve aussi des particules graisseuses, qui, groupées autour des noyaux du reticulum, témoignent d'un certain degré de stéatose interstitielle diffuse; elles ne diffèrent en rien de celles trouvées au niveau des taches opaques.

Des deux côtés, la caisse du tympan contient une matière purulente.

Les parties antéro-supérieures des poumons sont emphysémateuses. Dans les régions déclives, il y a un certain degré d'œdème et de congestion, et quelques lobules résistent à l'insufflation.

La muqueuse gastrique d'un rose uniforme, est couverte de petites ulcérations jaunes en cupule.

Le foie a une coloration verte très-foncée, il est mou.

Les reins également ramollis sont congestionnés, et les tubules des pyramides contiennent de la poussière jaune. — L'épithelium de la substance corticale est stéatosé à un léger degré.

B. Après avoir déterminé aussi exactement qu'il nous a été possible de le faire, la part qui, dans la diminution de la consistance du cerveau, revient à l'âge, et celle qui doit être attribuée à l'action cadavérique, nous allons étudier le ramollissement proprement dit, c'est-à-dire celui qui se développe durant la vie, sous l'influence d'un état pathologique bien accusé.

Il peut se présenter sous deux aspects différents qui exigent des descriptions distinctes.

Nous commencerons par la variété la plus fréquente, la plus nette; par celle dont aucun auteur, du moins à notre connaissance, n'a encore parlé[1]; nous la désignerons par la dénomination de *ramollissement blanc à foyers multiples*.

Voici quelques-uns des faits que nous avons utilisés pour sa description.

Obs. II. — Muguet, dépérissement rapide. — Stéatose cérébrale en plaques avec ramollissement central, pneumonie, stéatose des reins et du cœur.

Marie R..., âgée de treize jours, est admise le 3 février 1870, à l'infirmerie de l'hospice des Enfants assistés.

Poids, 1502 grammes.
Pouls, 116.
Température rectale, 33°,8.

Le 5. — Poids, 1450 grammes.
Température rectale, 35°,4.

Il y a du muguet dans la cavité buccale.

Le 9. — L'enfant tousse et ne prend qu'une petite quantité d'aliments.
Poids, 1310 grammes.
Température rectale, 37°,5.

[1] Nous devons faire une exception pour M. Virchow. Voici d'après M. Hayem, (Études sur les diverses formes d'encéphalite. Thèse inaugurale, Paris. 1868, p. 78) comment il s'exprime dans un travail ayant pour titre : Congenitale Encephalitis und Myelitis (*Virchow's Archiv*, janvier 1867, en parlant de l'état de la substance cérébrale, atteinte de cette lésion qu'il appelle de l'*encéphalite*, et que nous croyons avoir démontré être de la *stéatose* : « Lorsqu'il existe une altération de consistance, c'est du ramollissement que l'on observe; mais il est rare de trouver l'hémisphère réduit en bouillie. Les petits foyers blancs jaunâtres ont un cachet spécial; le ramollissement, au contraire, simule à s'y méprendre une altération cadavérique; s'il y a eu une forte hyperhémie, la bouillie ramollie est d'un rouge tacheté ou rougeâtre. »

Le 10. — On trouve dans le poumon gauche des râles secs et, en quelques points, du souffle. — Dans le droit, des râles crépitants.

Température rectale, 35 degrés.

Le 11. — Le pourtour de la bouche est bleuâtre, les yeux sont excavés, les cornées sèches et ternes dans les parties exposées à l'action de l'air. — La peau est froide et dure; les extrémités contracturées. — L'auscultation de la poitrine y révèle de gros râles trachéaux et bronchiques.

Poids, 1226 grammes.
Température rectale, 27°,5.

La mort a lieu le 12 février, à 1 heure du matin.

L'autopsie est faite le 13, à 11 heures.

Dans le centre ovale de l'hémisphère cérébral gauche, et à 2 ou 3 millimètres en dehors de la paroi ventriculaire, on trouve de nombreses plaques de stéatose, de dimensions variables, d'un blanc jaunâtre. — Les plus étendues sont ramollies dans presque toute leur masse et transformées en une bouillie blanche. — Tout autour, et dans le reste de l'hémisphère, la substance médullaire est d'un rouge violacé, comme il est habituel de l'observer à cet âge.

L'hémisphère droit présente les mêmes lésions. — Au niveau des régions altérées, on trouve un nombre considérable de corps granuleux, volumineux, sans enveloppe, et ayant à leur centre un seul noyau sphérique, en tout semblable à ceux du réticulum.

Il y a du pus dans les bronches, une mince couche d'un exsudat inflammatoire sur quelques points de la plèvre, et de nombreux noyaux de pneumonie dans les régions déclives des deux poumons.

Le thymus est stéatosé à un degré assez avancé.

Les faisceaux charnus du cœur présentent la même altération au début; et sur les valvules mitrale et tricuspide, existent des hématomes.

Dans les tubules de la substance corticale des reins, l'épithelium est infiltré par de la graisse, dont les gouttelettes sont assez volumineuses et abondantes pour masquer les noyaux presque partout.

Les tubules des pyramides sont beaucoup moins stéatosés.

Obs. III. — Avorton, œdème, ictère. — Noyaux de stéatose périventriculaire avec ramollissement.

Sylvain P..., né le 13 février 1872, est admis à l'infirmerie, le 26, et examiné pour la première fois le 27.

Il a l'apparence d'un enfant non à terme. Il porte sur chaque bras trois pustules vaccinales très-larges. La peau a une coloration rouge, excepté sur la face, où elle est jaune; il y a de l'œdème des membres inférieurs.

Poids, 1800 grammes.
80 pulsations.
Température rectale, 30°,4.

Le 29. — L'œdème, plus accentué aux membres inférieurs, a envahi la zone sous-ombilicale du tronc.



88 pulsations.
Température rectale, 31°,6.

La mort a lieu le 5 mars, à 8 heures du soir. — A la visite, on avait noté que la température rectale était de 31°,2.

L'autopsie est faite le lendemain à 10 heures.

Les petites dimensions du point d'ossification du fémur permettent d'affirmer que l'enfant est né avant terme.

Autour des ventricules latéraux, on voit à des distances qui varient de 1 à 12 ou 15 millimètres, tantôt des tractus opaques, tantôt des foyers pouvant atteindre de 5 à 6 millimètres de diamètre ; au niveau desquels la substance nerveuse est d'un blanc mat ou jaunâtre. A la périphérie, elle est un peu plus dure que celle du voisinage, mais au centre, elle est ramollie, ayant la consistance d'une bouillie blanchâtre et laiteuse. — Quand on pratique des coupes perpendiculairement à l'axe des hémisphères, on voit, sur les tranches, des perforations qui correspondent aux points ramollis. — Dans le reste de son étendue, la substance cérébrale a sa coloration normale.

Autour des foyers, existent un grand nombre de corps granuleux, et la substance blanche et jaunâtre, est presque uniquement constituée par ces corps formant des amas noirs, qui interceptent complétement la lumière. — Il y a encore des granulations moléculaires, des gouttelettes graisseuses isolées, et des corps allongés, irréguliers, ressemblant à certaines stalactites noueuses, à contour foncé et à contenu réfringent ; entourés parfois d'une couche assez épaisse de granulations.

En général, les vaisseaux sont intacts et contiennent des hématies ; sur quelques points, on dissocie très-aisément leurs éléments, qui semblent granuleux.

Les poumons sont très-stéatosés, mais d'ailleurs très-souples dans toute leur étendue.

Le foie et les reins ont une teinte ictérique. — Ces derniers sont le siége d'un infarctus uratique des plus prononcés.

Obs. IV. — Cachexie, œdème. — Nombreux foyers de stéatose ramollis dans les hémisphères cérébraux.

Jules S..., âgé de deux jours, est admis à l'infirmerie de l'hospice des Enfants assistés, le 17 février 1869. — Sa peau est rouge, sèche, squameuse, très-finement plissée. Il y a de l'œdème aux membres inférieurs et à la région sous-ombilicale du tronc. Quelques petits points ecchymotiques se voient sur le front et à la partie supérieure de la poitrine.

Poids, 1770 grammes.
80 pulsations.

Le 20. — L'enfant qui, depuis son entrée, n'a bu que quelques cuillerées de lait, succombe à 11 heures du soir.

L'autopsie est faite le 22 à 10 heures.

Poids, 1732 grammes.

Non à terme.

De prime abord, l'hémisphère droit ne paraît pas altéré, mais après l'avoir

dépouillé de sa pie-mère, on voit à la partie antérieure du sillon qui limite le lobule de l'insula un foyer de ramollissement assez large et peu profond. La substance cérébrale y est déprimée, de teinte jaune à la périphérie, où elle a une certaine résistance, jaune grisâtre au centre, où elle est friable et même tout à fait diffluente. Une bande large et épaisse de 2 millimètres environ, altérée de même, s'étend de ce foyer à la paroi ventriculaire, où l'on voit en arrière, sous l'épendyme, un petit caillot de la grosseur d'une lentille, et à la partie interne du corps strié, au voisinage de l'extrémité antérieure de la couche optique, un petit corps arrondi, assez dur, semblable à un grain de millet. Dans toute la région postérieure, la couche qui constitue cette paroi, sur une épaisseur de 1 centimètre environ, est parsemée de plaques de stéatose avec ramollissement.

Cette lésion existe dans la même région du ventricule gauche ; de plus, dans la partie la plus reculée de la cavité ancyroïde, on voit sous l'épendyme une tache brunâtre, qui est, comme le montre une coupe, la partie apparente d'un foyer de ramollissement, limité à sa périphérie par une matière jaune d'une certaine résistance, et qui aboutit à une anfractuosité, dans laquelle on trouve un vaisseau induré d'un gris jaunâtre.

Les parties jaunes sont constituées par des corps granuleux, sphéroïdaux, très-gros. On y voit aussi, notamment dans le tractus qui relie la plaque périphérique de l'insula au ventricule latéral droit, des corps allongés d'inégal volume, de forme très-irrégulière, semblables à des fils, autour desquels se seraient groupées des granulations graisseuses, ou bien encore à de petits tubes variqueux ; ils sont ramifiés, et sur quelques points, on peut suivre leur continuité avec des vaisseaux non encore tout à fait altérés ; et ce dernier fait, joint à ce que l'acide acétique y fait parfois apparaître des noyaux, ne peut laisser aucun doute sur leur nature. — Dans la matière du ramollissement proprement dit, on voit, en grande quantité, des globules huileux qui, avec des granulations protéiques, entrent pour une part considérable dans la constitution de cette bouillie laiteuse.

La substance médullaire des hémisphères contient beaucoup de corps granuleux. On n'en trouve pas dans les circonvolutions, si ce n'est au voisinage des foyers de ramollissement.

Dans la portion malade du ventricule gauche, qui a, nous l'avons dit, une coloration brune, on voit un assez grand nombre de vaisseaux contenant dans leur cavité une matière jaune très-éclatante. La plupart des corps granuleux sont colorés de même.

Quelques groupes lobulaires des poumons sont très-congestionnés et même le siége d'une hémorrhagie intra-alvéolaire, comme l'indiquent leur coloration noire, leur résistance à l'insufflation et le liquide sanguinolent qui suinte à la surface des coupes.

Tous les autres viscères sont congestionnés. Le sang qui s'échappe de leurs vaisseaux est poisseux et d'un violet foncé.

Le foie est flasque et ne pèse que 51 grammes.

Après avoir débarrassé la surface gastrique de la couche de mucus qui la couvre, on voit qu'elle est d'un rouge violacé et parsemée, surtout dans sa

région gauche, de petites ulcérations parfaitement arrondies, à fond jaune, à bords un peu saillants et rouges.

Les tubules des reins contiennent une poussière dorée.

La lecture de ces faits nous apprend que le ramollissement blanc est intimement lié à la stéatose cérébrale, et qu'il en représente la période ultime. On ne peut donc étudier l'un sans parler de l'autre, et leur histoire, dans bien des cas, est inséparable.

Quand la stéatose est assez accentuée pour former des plaques, on est frappé par leur blancheur mate, comme laiteuse, quelquefois légèrement teintée de jaune. De forme irrégulière, tantôt elles sont isolées, tantôt elles se groupent, emprisonnant entre elles quelques portions de substance saine ou peu altérée. Leur consistance n'est pas toujours la même. Le plus souvent, elle est au-dessous de celle des parties saines ; d'autres fois, et nous ne saurions actuellement donner une explication de cette différence, elle la surpasse, du moins dans la portion périphérique du noyaucar au centre il est ramolli. Et sur des coupes, on voit, au niveau de chaque plaque, des cavités en cupule, remplies par une bouillie laiteuse, ou bien de véritables perforations, répondant à la région centrale et diffluente du noyau malade. Comme les masses stéatosées, les foyers de ramollissement sont multiples et existent d'une manière à peu près exclusive dans les centres hémisphériques, au voisinage des ventricules latéraux, surtout en arrière. En pareil cas, nous n'avons jamais vu le foyer pénétrer jusque dans la cavité ventriculaire ; il en est toujours séparé, au moins par l'épendyme. Il est exceptionnel que le ramollissement occupe d'autres régions, que celles précédemment indiquées. Dans une de nos observations (IV), il atteignait les circonvolutions ; et, dans une autre, il s'était développé dans le noyau lenticulaire du corps strié. Mais, dans le premier cas, la plaque périphérique n'était pas isolée; une traînée de tissu altéré la reliait à d'autres, qui siégeaient au pourtour du ventricule. Quand l'altération porte sur les circonvolutions ou le corps strié, avant de se ramollir, les parties stéatosées ont une coloration légèrement ocreuse, et leur consistance est peut-être augmentée. Il arrive alors que la bouillie centrale, au lieu d'être laiteuse, est légèrement teintée de brun, sans doute par son mé-

lange à du sang, ou tout au moins à de l'hématosine. Le volume des foyers de ramollissement est en général peu considérable; et les plus étendus que nous ayons observés à la périphérie des ventricules auraient à peine pu loger un noyau de cerise. Dans quelques circonstances spéciales qui seront examinées plus tard, ils peuvent envahir des espaces beaucoup plus étendus.

Les noyaux opaques de stéatose sont constitués : 1° surtout par des amas considérables de corps granuleux, très-gros, très-opaques, et dus au groupement de gouttes huileuses, pressées les unes contre les autres; 2° par des gouttelettes graisseuses isolées, et des granulations protéiques; 3° parfois, et dans des cas rares, par des corps allongés, irrégulièrement cylindriques, couverts de saillies arrondies, réfringents au même degré que la matière grasse. Comme nous l'ont prouvé des examens récents, ces corps sont dus à la déformation, à une sorte de déroulement des corps granuleux, dont les gouttelettes graisseuses, mises en ligne et se pénétrant réciproquement, forment des cylindres variqueux ayant la même réfringence que la graisse.

Quant à la bouillie laiteuse, elle ne diffère histologiquement des parties plus dures qui lui ont donné naissance que par la désagrégation d'un grand nombre de corps granuleux et l'abondance des particules isolées de matière grasse.

En dehors des plaques blanches, on constate une stéatose diffuse interstitielle des hémisphères, en général très-accentuée. Et presque toujours dans ces cas, les vaisseaux, notamment ceux de la périphérie, sont congestionnés.

(A suivre.)

V

NOTE

SUR UN CAS DE SCLÉROSE PRIMITIVE

DU

FAISCEAU MÉDIAN DES CORDONS POSTÉRIEURS

Par M. PIERRET

Dans un précédent mémoire[1], nous avons cherché à démontrer qu'au point de vue de la physiologie pathologique, on devait distinguer dans les cordons postérieurs deux régions bien distinctes : l'une plus particulièrement en rapport avec les racines postérieures et que nous proposions de désigner sous le nom de rubans externes des cordons postérieurs, l'autre médiane et paraissant composée de fibres commissurales longitudinales.

Nous établissions que ces deux régions paraissent n'avoir entre elles que des rapports peu intimes, puisque, dans l'ataxie, on peut voir, isolée, la sclérose des rubans radiculaires, tandis que les dégénérations secondaires ascendantes intéressent exclusivement les fibres médianes des cordons postérieurs.

Mais si, à l'aide de l'une de nos observations, nous avions pu établir d'une façon assez nette le rôle des rubans externes des cordons postérieurs, nous restions dans le doute au sujet des fonctions du cordon médian.

Sans doute, ce cordon, qui existe dans toute la hauteur de la moelle, possède une certaine autonomie, puisqu'il demeure l'unique siége des dégénérations dites ascendantes; mais la

[1] Note sur la sclérose des cordons postérieurs. *Arch. de physiol.* Mai 1872.

considération de ces derniers faits pathologiques ne peut nous donner aucun renseignement sur le rôle physiologique du faisceau lui-même, car il existe, cliniquement alors, un syndrome très-complexe dans lequel les phénomènes imputables à la sclérose ascendante sont évidemment masqués par ceux qu'engendre la compression elle-même ou la sclérose descendante.

Cependant, à un point de vue théorique, il ne paraît pas impossible d'admettre que ces fibres du cordon médian puissent se prendre isolément et primitivement, au même titre que les cordons latéraux ou les rubans externes des cordons postérieurs.

Cette vue nous paraît au moins en partie réalisée dans l'observation suivante, recueillie à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

Observation. — Magninat (Catherine) est née de parents bien portants ; les règles ont apparu chez elle à l'âge de quatorze ans et revinrent depuis avec régularité, mais avec peu d'abondance.

Après être restée dans son pays jusqu'à l'âge de trente-trois ans, faisant le métier de domestique, M... vint à Paris, où elle jouit d'une bonne santé jusqu'en 1855.

A cette époque, elle éprouva des engourdissements et des fourmillements dans les bras et les jambes simultanément. Ces phénomènes se localisaient plus volontiers aux membres supérieurs et s'accompagnaient de sensation de chaleur et de douleurs profondes. En même temps existait une céphalalgie opiniâtre, des douleurs de reins et un sentiment de constriction thoracique.

Toutefois, ces accidents n'empêchaient pas M... de continuer son métier.

En 1860, l'observation note des vertiges, des étourdissements et un trouble de la locomotion, qui contraignait la malade à se servir d'une canne. Il paraît, en outre, que la malade avait perdu la notion exacte de la résistance du sol.

En octobre 1860, M. Boucher, dans le service duquel elle était entrée, lui appliqua des cautères le long de l'épine à la région lombaire. Survint alors une rémission dans tous les symptômes, à l'exception des engourdissements dans les jambes, qui persistèrent au même degré.

M... entra à Necker dans le but de se faire traiter, mais en sortant de cet hôpital elle marchait, paraît-il, plus mal que jamais, et son infirmité était assez accentuée pour justifier son admission à la Salpêtrière, où elle entra le 10 décembre 1863 dans le service de M. Charcot.

Un état actuel, datant de cette époque, nous fournit les détails suivants :

La sensibilité tactile semble diminuée à la plante des pieds, surtout à gauche. La malade ne peut marcher sans une béquille, qu'elle porte sous l'aisselle droite. Pour avancer elle éprouve un mouvement de ressort qui la fait sautiller ; enfin, elle se lance en avant, faisant de petits pas et comme poussée par

une force invincible. Les pieds se détachent du sol avec peine, le gauche principalement.

Quand M... ferme les yeux, elle se tient encore debout, mais il paraît évident qu'elle se laisserait tomber si on ne la soutenait. D'un autre côté, après avoir marché quelque temps, la malade est extrêmement fatiguée et éprouve dans les jambes des douleurs qui la contraignent à s'arrêter.

Quand elle veut aller en avant, elle se sent, dit-elle, tirée en arrière, et, quelquefois, à gauche. Veut-elle revenir sur ses pas, elle se tourne brusquement, tout d'une pièce, comme si elle était mue par un ressort.

En janvier 1866, M... fut prise, pour la première fois, de douleurs en ceinture, situées très-bas, et ayant le caractère fulgurant. Un peu plus tard, des douleurs analogues se montrèrent à la partie antérieure de la cuisse et revinrent ensuite de temps à autre. La sensibilité cutanée était alors un peu émoussée, paraît-il, dans les membres inférieurs, mais les mouvements réflexes, provoqués par le chatouillement de la plante des pieds, n'étaient ni augmentés ni diminués. La notion de position des membres était conservée et les mouvements très-réguliers.

La malade resta dans cet état sans aggravation notable, et mourut de pneumonie, pendant le siége, sans que jamais il fût venu à personne la pensée de la considérer comme atteinte de sclérose des cordons postérieurs.

Autopsie du système nerveux. — A l'œil nu, l'encéphale, le cervelet, les pédoncules, le bulbe, la moelle et les racines paraissent absolument sains.

L'examen microscopique pratiqué après durcissement dans l'acide chromique permet de constater les détails suivants :

La protubérance, le bulbe sont exempts de lésion appréciable. Dans la moelle, les racines antérieures et postérieures sont parfaitement saines, ainsi que plusieurs ganglions spéciaux appartenant aux diverses régions de l'axe rachidien. La substance grise de la moelle, les cordons latéraux présentent tous les caractères de l'état normal.

C'est dans les cordons postérieurs seuls que l'on rencontre une sclérose bien caractérisée. Cette altération occupe, dans toute la hauteur de la moelle, la partie médiane des cordons postérieurs et affecte d'ailleurs une forme un peu variable, suivant les régions où on l'examine. C'est ainsi que, dans la partie inférieure du renflement lombaire, là où les cordons postérieurs sont très-étroits et presque uniquement formés de fibres radiculaires, la lésion n'est pas appréciable ; elle commence seulement à se montrer dans la partie supérieure du renflement lombaire (fig. 4), et affecte alors la forme de deux petits îlots parallèles situés de chaque côté du sillon médian. Ces deux petits foyers de sclérose, bien qu'ayant leur maximum à la région médiane, ont une tendance manifeste à s'étendre latéralement vers les rubans externes des cordons postérieurs, qu'ils intéressent dans une certaine mesure.

Un peu plus haut (fig. 3), c'est-à-dire au niveau de la douzième paire dorsale, la sclérose se limite d'une façon très-exacte aux deux côtés du sillon et en même temps gagne en largeur. Il en est ainsi dans toute l'étendue de la région dorsale (fig. 2), où l'altération scléreuse, très-manifeste, occupe toute cette partie des cordons postérieurs qui ne contient que peu ou point de fibres

radiculaires. A la région cervicale (fig. 1), l'altération parait diminuer, bien qu'en réalité il n'en soit rien, car elle intéresse toujours la plus grande partie du cordon médian.

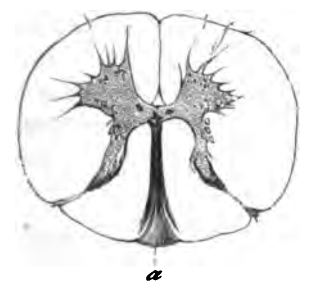


Fig. 1.

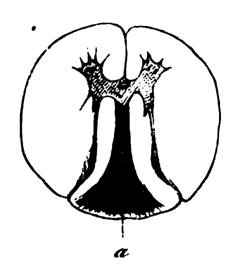


Fig. 2.

Dans ces deux segments de la moelle, dorsal et cervical, la sclérose offre toutes les apparences d'une dégénération ascendante, c'est-à-dire occupe le

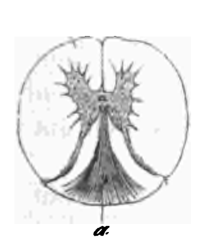


Fig. 3.

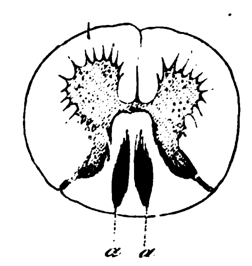


Fig. 4.

faisceau médian postérieur; partout ailleurs la moelle est saine et ne présente nulle part de foyer myélitique ou de traces de compression ayant pu, à un moment donné, faire naître une sclérose secondaire. D'ailleurs, l'autopsie n'avait fait reconnaître aucune compression ou névrite de la queue de cheval.

Notre observation montre, comme on le voit, une lésion anatomique, très-nettement limitée aux faisceaux médians postérieurs de la moelle épinière. La symptomatologie laisse sans doute à désirer sous quelques rapports ; elle suffit cependant pour permettre de relever certains phénomènes qui, si nous ne nous trompons, doivent être attribués à la sclérose médiane.

Si l'on étudie avec soin les faits d'ataxie locomotrice publiées jusqu'à ce jour, on est frappé d'y rencontrer assez souvent mentionnés, en tout ou en partie, ces phénomènes sur lesquels nous voulons appeler l'attention. Ainsi, il n'est pas très-rare de voir des sujets ataxiques éprouver, outre les symptômes tabé-

tiques proprement dits, tantôt un sentiment insolite de pesanteur dans les membres inférieurs ou une tendance marquée au recul, tantôt une fatigue considérable après la moindre promenade, une grande incertitude dans la station, ou même un sentiment irrésistible de propulsion, symptômes du genre de ceux qu'a présentés notre malade.

A ce propos, nous demandons la permission de rapporter textuellement à titre d'exemple une observation que nous empruntons à M. Duchenne (de Boulogne)[1].

Observation. — Depuis 1830, une dame éprouve les douleurs horribles de l'ataxie locomotrice progressive. En 1851, la vue commença à s'affaiblir et s'est éteinte graduellement. En 1856, vingt ans après le début, elle oscillait étant débout et était menacée de tomber si elle ne prenait un point d'appui. En marchant elle ne pouvait modérer son pas et se sentait comme poussée en avant par une force invincible, et tout cela quoiqu'elle sentît parfaitement le sol et qu'elle n'eût aucune diminution apparente de la sensibilité dans les membres inférieurs. Les troubles de la coordination n'ont pas progressé.

Cette observation, concerne évidemment une malade atteinte d'ataxie locomotrice ; or nous trouvons très-nettement signalé entre autres, dans ce fait, la propulsion irrésistible qui se montrait à un si haut degré chez Magninat.

Ce symptôme, chez la malade de M. Duchenne, avait été précédé pendant de longues années par des crises de douleurs fulgurantes qui révélaient certainement déjà, d'après ce que nous savons aujourd'hui[2], l'existence d'une lésion scléreuse limitée aux rubans externes des cordons postérieurs. Ce n'est que très-longtemps après que chez elle se serait développée la sclérose médiane, à laquelle nous somme disposés à rattacher les phénomènes signalés. L'inverse paraît s'être produit chez Magninat : les cordons médians ont été envahis primitivement; beaucoup plus tard seulement se sont montrées quelques douleurs rappelant les crises fulgurantes des tabétiques, vraisemblablement en conséquence de l'envahissement, sur quelques points, des faisceaux radiculaires externes.

Les cas d'ataxie dans lesquels la sclérose des rubans externes des cordons postérieurs reste pendant de longues années à l'état d'isolement — ainsi que cela paraît avoir eu lieu chez le

[1] Duchenne, de Boulogne. (Obs. XI.) *Gazette hebdomadaire*, 1864.
[2] Voir notre travail publié dans les archives. Mai 1872.

malade de M. Duchenne — sont sans doute de beaucoup les plus rares. A en juger par les faits nécroscopiques, il est bien plus commun de voir les cordons médians s'affecter dès l'origine, à un certain degré, en même temps que les rubans externes.

Les deux processus semblent marcher de pair; le développement de la sclérose médiane étant connexe et parallèle à celui de la sclérose des rubans externes.

Ultérieurement, l'altération évolue en vertu des caractères propres du tissu dans lequel elle se manifeste, s'étend de proche en proche et envahit finalement, du moins à la région lombaire, la totalité des faisceaux postérieurs, de manière à donner à la moelle l'aspect qu'elle revêt dans cette région chez la majorité des ataxiques qui succombent à une époque avancée de maladie.

Au renflement cervical, au contraire, tout se borne à une sclérose isolée du cordon médian. On sait que cette lésion ne se révèle quant à présent par aucun symptôme particulier du côté des membres supérieurs. En est-il de même pour ce qui concerne les membres inférieurs? D'après ce qui précède, nous sommes enclins à croire qu'il n'en est rien, et nous pensons qu'à l'avenir une analyse attentive permettra de reconnaître chez les ataxiques, bien plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici, entremêlés avec les symptômes tabétiques classiques, quelques-uns des troubles particuliers dans la locomotion et dans la marche qui existaient à l'état d'isolement chez la malade qui fait l'objet de cette note.

Nous espérons, dans un prochain travail, apporter de nouveaux éléments de discussion relativement à la question que nous venons de soulever par l'exposé de recherches que nous poursuivons en ce moment sur le développement, la texture et les rapports du faisceau médian des cordons postérieurs.

RECUEIL DE FAITS

I

NOTE SUR UN CAS DE PARALYSIE SPINALE DE L'ADULTE, SUIVI D'AUTOPSIE

Par M. GOMBAULT

Sous le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte, M. Duchenne (de Boulogne) a décrit un ensemble symptomatique dont les caractères principaux ont une grande ressemblance avec ceux de la paralysie infantile.

Nous allons tout d'abord en rapporter deux nouveaux exemples qui peuvent être considérés comme des types de cette affection. Ils nous ont été tous les deux communiqués par M. Charcot : l'un a été observé par lui hors de l'hôpital; l'autre appartient au professeur Cuming, de Belfast, qui l'a consigné dans le *Journal de Dublin* [1].

1° Un homme de trente-cinq ans est pris, après quatre jours de malaise, de paralysie des quatre membres. — Cette paralysie s'accompagne, pendant une semaine, de fièvre intense et de délire. — Un mois après le début des accidents, le mouvement revient, dans le bras gauche d'abord, puis bientôt après dans les quatre membres. Mais le malade conserve une atrophie du bras droit et de la jambe gauche.— A part quelques fourmillements, il n'y a pas de troubles de la sensibilité. La vessie et le rectum ont toujours fonctionné normalement, il n'y a pas eu d'eschares.

2° Homme de quarante ans. — Après s'être exposé au froid, il sent des engourdissements dans les mains — Le lendemain, il éprouve quelque difficulté à marcher. — Vers le quatrième jour, paralysie complète des quatre membres. — Sensibilité intacte. — La vessie et le rectum ne sont pas atteints. — Absence d'eschare. — Un peu plus tard, spasmes et douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. — Retour graduel du mouvement au bout de trois mois. — Guérison avec les mains en griffe.

Jusqu'à ce jour, l'anatomie pathologique était restée muette sur ces faits et c'était seulement par analogie que M. Duchenne avait placé dans les cornes antérieures de la moelle épinière la lésion qui les accompagne.

Ayant eu récemment l'occasion de recueillir une observation de ce genre dans le service de M. Charcot et d'étudier, sous sa direction, les lésions trouvées à l'autopsie, nous allons consigner ici les résultats de cet examen.

[1] *Dublin Quarterly Journal of Medic.* May, 1869, p. 471.

Obs. — L. Colette, âgée de soixante-sept ans. — Pas d'antécédents héréditaires. — Réglée à dix-sept ans. — Menstruation régulière. — Ménopause à l'âge de quarante-trois ans.

Le 1er janvier 1865, elle fut prise d'une paralysie complète des quatre membres dans les circonstances suivantes :

Elle revenait de chez un fournisseur de la maison où elle était domestique, lorsque, en entrant dans sa cuisine, elle s'aperçut tout d'un coup que ses jambes devenaient lourdes et engourdies; les mêmes phénomènes ne tardèrent pas à se montrer dans les bras. A l'engourdissement succéda une faiblesse qui fit des progrès rapides : une demi-heure ne s'était pas écoulée, que, ses jambes se dérobant sous elle, elle se laissait glisser à terre le long d'un meuble, et y demeurait, le dos appuyé, attendant du secours et désormais dans l'impossibilité de faire aucun mouvement. Or nul phénomène précurseur ne s'était montré avant cet accident; c'était au milieu de la santé la plus parfaite qu'elle avait été frappée. A part un peu de malaise caractérisé surtout par de la lourdeur de tête, aucun trouble cérébral ne se produisit alors; elle conserva sa connaissance intacte et elle a gardé de ce jour des souvenirs très-précis.

Trouvée dans l'état que nous venons de décrire par les personnes de la maison, elle fut portée dans son lit. Les membres incapables de se mouvoir retombaient inertes quand on les soulevait. La langue avait conservé sa mobilité et la parole n'était gênée en aucune façon. Du reste, il y avait absence complète de trouble de la déglutition ou des fonctions respiratoires; la vessie et le rectum n'étaient nullement paralysés, la sensibilité cutanée était intacte. Une douleur rachidienne assez vive se montra tout d'abord et persista durant les premiers mois.

Quinze jours plus tard, elle fut transportée à l'hôpital. On l'examina de nouveau; la sensibilité fut explorée de différentes façons, et fut encore trouvée normale. L'impuissance motrice était toujours complète, et elle devait garder dans son lit la position qu'on lui donnait.

Ces divers accidents semblent s'être accompagnés d'un certain appareil fébrile, car, pendant longtemps, elle ne prit pour nourriture que des bouillons. Du reste, aucune contracture ne vint s'ajouter aux phénomènes paralytiques; les membres semblent avoir conservé constamment un état de flaccidité remarquable.

Jamais, à aucune époque, la peau du sacrum et des fesses ne devint le siége d'ulcération. Les nombreux vésicatoires qui lui furent appliqués sur la colonne vertébrale guérirent tous avec facilité.

Après plus de deux années passées dans l'immobilité absolue, la malade recouvra progressivement l'usage incomplet de ses membres. Les mains d'abord commencèrent à lui rendre quelques services, le mouvement ne se rétablit que plus tard dans les extrémités inférieures. Au moment de son entrée à la Salpêtrière, au mois d'octobre 1859, c'est-à-dire trois ans et demi après le début des accidents, elle commençait à pouvoir, avec l'aide d'une canne, faire quelques pas dans la salle.

Durant les premières années de son séjour dans cet hospice, son état s'améliora sensiblement. Elle se servait, tant bien que mal, de ses mains pour man-

ger et pour se vêtir; ses jambes devinrent assez fortes pour lui permettre de circuler dans les cours. Jamais cependant elle n'osa s'aventurer hors de la maison.

Quant à l'atrophie des éminences thénar, la malade ne peut donner de renseignements précis sur l'époque de son apparition. Elle sait seulement qu'au moment où elle a commencé à faire usage de ses mains, celles-ci étaient déformées, comme elles le sont aujourd'hui.

A part ces vestiges de son ancienne maladie, désormais passée à l'état d'infirmité, la santé de L. s'était maintenue bonne jusqu'au commencement de l'année 1872; mais, vers cette époque, elle commença à s'altérer. L'appétit se perdit d'abord et les forces déclinèrent rapidement; puis, il survint des vomissements, les membres inférieurs s'infiltrèrent de sérosité, et la malade dut entrer à l'infirmerie, présentant tous les signes d'une cachexie carcinomateuse avancée.

Nous ne nous occuperons ici que des détails qui ont trait à son affection nerveuse.

État actuel. — 13 mai 1872. — *Membres supérieurs.* — La déformation des membres supérieurs est surtout prononcée au niveau des mains, où les éminences thénar ont presque complétement disparu. L'atrophie est peut-être un peu plus marquée du côté droit. Il n'existe plus de premier espace interosseux; le pouce, attiré en arrière et collé contre le deuxième métacarpien, est ordinairement dans la demi-flexion, et sa face antérieure appuie sur la partie externe de la première phalange de l'index. Les autres doigts sont légèrement fléchis dans toutes leurs articulations, et la forme générale de la main rappelle celle de la griffe. Toutefois, lorsqu'on vient à imprimer des mouvements aux phalanges, on n'éprouve qu'une résistance extrêmement faible, et la malade peut, en faisant effort, produire spontanément l'extension presque complète des trois premiers doigts, les deux derniers obéissant, au contraire, à peine aux ordres de la volonté.

Les muscles de l'avant-bras ont subi des deux côtés une notable diminution de volume; celle-ci est surtout accusée au niveau des extenseurs. Les bras et les épaules paraissent plutôt atteints d'un amaigrissement général; l'atrophie, si elle existe, ne portant spécialement sur aucun groupe de muscles. La peau qui les recouvre est flasque et ridée; les masses musculaires offrent au toucher une consistance mollasse, mais on ne constate nulle part de déformation comparable à celle qui existe au niveau des mains.

Les membres supérieurs sont affaiblis, mais non atteints de paralysie complète. Celle-ci semble, à l'avant-bras, porter principalement sur les extenseurs. La malade élève facilement les mains jusqu'à sa tête; mais, pendant l'exécution de ce mouvement, la main est entraînée par son propre poids et le poignet se place dans la flexion.

Elle peut encore prendre et serrer, avec une certaine énergie, les objets un peu volumineux; il lui est, par exemple, possible, en s'aidant de ses deux mains, de porter un verre à sa bouche. Elle mange seule, mais avec difficulté; on doit lui couper sa viande et elle la saisit avec les doigts. L'exécution de ces différents mouvements détermine l'apparition d'un léger tremblement

qui agite les doigts et la main tout entière ; il persiste pendant quelque temps, alors même que la main repose à plat sur le lit. Des contractions fibrillaires nombreuses se montrent dans les muscles de l'avant-bras et du bras.

Les muscles du cou et du thorax sont uniformément minces et amaigris.

Membres inférieurs. — Il existe entre les deux jambes des différences notables de consistance et de volume. La masse musculaire du mollet gauche fait éprouver à la main la sensation d'un tissu graisseux. Celle du côté droit est notablement plus ferme, et tandis que cette dernière mesure à sa partie moyenne 27 centimètres environ de circonférence, la première ne donne à la mensuration que 24 centimètres et demi. Cependant on n'y remarque pas de contractions fibrillaires ; il n'en existe pas non plus aux cuisses, qui sont également volumineuses et où les muscles ont conservé le relief et la fermeté de l'état normal.

La marche est encore possible malgré la faiblesse extrême qui existe dans les jambes. La malade avance à petits pas, appuyée sur un bras ou se tenant aux barreaux des lits. Elle fauche légèrement, surtout du pied droit. Quand elle est à genoux, il lui est impossible de se relever seule. L'occlusion des paupières ne change rien aux conditions de la station debout et de la progression.

La contractilité électrique a disparu dans les muscles de la main, ainsi que dans les extenseurs de l'avant-bras. Elle est conservée, bien qu'amoindrie, dans les autres muscles de ce segment, ainsi que dans ceux du bras. Elle paraît également avoir diminué dans les membres inférieurs.

La sensibilité cutanée est conservée dans tous ses modes sur la surface du corps entier. On constate également l'absence de toute douleur spontanée ou de sensations anormales. Il n'existe aux extrémités ni engourdissements ni fourmillements d'aucune sorte.

La langue a conservé sa forme et la liberté de tous ses mouvements ; la parole est nette, la déglutition facile. La respiration est légèrement embarrassée, mais la présence de nombreux râles sous-crépitants aux deux bases donne une explication suffisante de la dyspnée. Le cœur ne présente aucun bruit morbide ; le pouls n'est pas accéléré.

A part un peu de difficulté dans la miction, les fonctions de la vessie et du rectum s'exécutent normalement.

Il n'existe, au niveau du sacrum et des fesses, aucune trace d'eschare ; la colonne vertébrale a sa rectitude normale ; la pression exercée sur les apophyses épineuses n'y détermine aucune douleur.

Enfin, il n'existe aucun trouble du côté de l'intelligence.

A partir de l'entrée de la malade à l'infirmerie, l'affection abdominale dont elle était atteinte fit des progrès réguliers et rapides. Les vomissements de liquide verdâtre devinrent de plus en plus fréquents jusqu'à suivre immédiatement l'ingestion des boissons et rendre l'alimentation impossible. L'œdème devint général, l'affaiblissement extrême, et la malade succomba dans le marasme le 19 juillet 1872.

Nécropsie. — *État des viscères.* — Le cœur est de volume normal, les parois ne sont pas altérées, il n'existe pas de lésions des orifices.



Les poumons sont sains dans la plus grande partie de leur étendue. Sur le bord postérieur du poumon droit existe seulement un petit noyau cancéreux du volume d'une noisette. Les ganglions bronchiques sont volumineux.

Le foie est rempli de noyaux cancéreux. L'estomac et les autres organes de l'abdomen semblent exempts de toute altération.

Centres nerveux. — Les enveloppes du cerveau sont dans un état d'intégrité parfaite. Les diverses régions du cerveau, du cervelet, de la protubérance et du bulbe, examinées à l'aide de coupes successives, ne présentent à noter ni asymétrie ni lésions d'aucune sorte.

Les enveloppes de la moelle sont saines. On ne trouve, au niveau des racines rachidiennes, ni atrophie ni coloration grise. Il n'existe à la surface des cordons médullaires aucune espèce d'induration.

Les deux substances, examinées sur des coupes pratiquées à différentes hauteurs, ne sont pas vascularisées à l'excès; elles se distinguent nettement l'une de l'autre et ont conservé leur consistance normale.

Muscles. — Les muscles de la main contrastent par leur décoloration et leur diminution de volume avec ceux du reste du corps; c'est surtout au niveau de l'éminence thénar que l'altération paraît le plus prononcée. L'adducteur du pouce en particulier est réduit à une mince lamelle jaunâtre. Seul, de tous les muscles de la main droite, le premier lombrical a conservé son volume et sa couleur rouge.

Les autres lombricaux, les interosseux, les muscles de l'éminence hypothénar paraissent aussi très-profondément atteints. Les muscles de l'avant-bras et du bras, bien qu'ils aient subi une diminution de volume incontestable, ont cependant conservé, pour la plupart, une coloration rouge assez intense.

Les muscles du dos et des cuisses, bien que jaunâtres et contenant dans leur épaisseur de nombreuses traînées adipeuses, ne paraissent cependant pas avoir notablement diminué de volume.

Les nerfs du bras droit n'ont présenté, à l'œil nu, aucune altération appréciable.

Examen histologique. — Moelle épinière. Coupes pratiquées après durcissement dans l'acide chromique et colorées par le carmin. La substance blanche ne présente, dans toute l'étendue de l'organe, aucune altération. Seuls les faisceaux de fibres horizontales, qui émergent des cornes antérieures pour aller constituer les filets d'origine des racines nerveuses motrices, offrent une notable diminution de leur largeur. Les cornes et la commissure postérieures paraissent également saines. La lésion se trouve ainsi à peu près exclusivement confinée à l'aire des cornes antérieures; elle n'intéresse, de plus, dans celles-ci, que les grosses cellules nerveuses dites cellules motrices. Les parois des vaisseaux n'ont, en effet, subi aucune modification ; elles ont leur épaisseur normale, et la gaîne qui les entoure est vide de corps granuleux. D'autre part, on ne trouve dans la névroglie aucune trace de processus irritatif se traduisant par une prolifération nucléaire plus abondante que de coutume.

Quant à l'altération des corpuscules nerveux, elle se présente avec les carac-

tères anatomiques que l'on rencontre dans l'atrophie progressive de ces éléments [1]. Bien que l'altération cellulaire se présente avec des caractères assez uniformes, on peut cependant, sur la même coupe, la suivre dans toutes les phases de son développement. A côté de cellules demeurées saines en apparence, on voit apparaître, dans l'intérieur de quelques autres, un petit amas de pigment jaune. Bientôt celui-ci devient plus abondant et entoure complétement le noyau et le nucléole, demeurés visibles. La cellule présente alors une tendance manifeste à prendre la forme globuleuse. Plus tard, les prolongements se flétrissent et disparaissent, le noyau lui-même s'efface, et la cellule n'est plus représentée que par un petit corps arrondi, rempli de granulations jaunes et limité par une enveloppe assez épaisse se colorant au carmin. Sur certaines cellules qui sont encore munies de leurs prolongements, on peut voir distinctement ceux-ci se continuer avec l'enveloppe colorée. L'altération est diffuse; elle a frappé çà et là les éléments cellulaires, dont un certain nombre a dû disparaître, car il est des coupes à la région cervicale sur lesquelles on n'en peut pas compter plus de 15 à 20. Le groupe postéro-externe semble, aux deux renflements cervical et lombaire, avoir été atteint de préférence. Sur toute la hauteur de la substance grise antérieure, il existe des cellules malades. Toutefois, la partie inférieure de la région cervicale parait avoir été le plus maltraitée. Les cellules exemptes de la pigmentation jaune semblent elles-mêmes porter les traces de la lésion qui a dû les atteindre autrefois. Elles ont subi, pour la plupart, une réduction notable de toutes leurs dimensions, et il en existe bien peu qui mesurent, dans leur plus grande largeur, $0^{m},066$, chiffre qui est au-dessous de la moyenne normale pour les éléments de cette région.

Bulbe. — Les différentes parties de l'organe ont été trouvées saines. Les pyramides, les olives ne sont le siége d'aucune altération. Seul le noyau de l'hypoglosse contient dans son intérieur un certain nombre de cellules dégénérées.

Racines. — Les racines antérieures des nerfs rachidiens sont inégalement altérées. Tandis que, dans certains faisceaux, se trouvent de nombreux tubes vides de myéline, réunis par un abondant tissu conjonctif à noyaux, les autres ne renferment absolument que des tubes normaux. Ces particularités se remarquent aussi bien à la région lombaire qu'au niveau du renflement cervical.

Les racines postérieures ne sont lésées en aucune façon.

Muscles et nerfs. — Les muscles de la main, examinés à l'état frais, présentent des altérations profondes. Ils sont formés en grande partie d'une masse de tissu conjonctif adulte contenant des noyaux relativement peu abondants. De loin en loin, on rencontre quelque fibre musculaire qui a subi une diminution de volume excessive, mais conservant très-nette la striation transversale. Parallèlement à la direction de ces fibres, s'étendent de nombreuses rangées de noyaux appartenant à des sarcolemnes vides de substance musculaire. Dans les muscles de l'avant-bras qui avaient conservé leur coloration

[1] Voy. Charcot. *Arch. de phys.*, n° mars-avril 1870, p. 253.



rouge, le tissu conjonctif est moins abondant. Cependant les fibres qui ont subi l'atrophie simple en conservant leur striation sont encore en très-grand nombre. Dans quelques-unes, la substance musculaire est interrompue à intervalles variables par des amas de noyaux et parfois de granulations graisseuses qui distendent leur gaîne. Les muscles du bras et de la cuisse offrent tous, mais à un degré moindre, des lésions analogues.

Des coupes transversales, pratiquées après durcissement, ont permis de compléter l'examen fait à l'état frais. Elles ont montré dans les muscles de la main une sclérose véritable, où les sarcolemnes vides de leur contenu sont séparés les uns des autres par d'épaisses cloisons de tissu conjonctif. Certains points ont subi la substitution graisseuse, et on voit des îlots de cellules adipeuses se développer au sein du tissu ainsi altéré. Il en est partiellement de même pour les muscles de l'avant-bras, mais on retrouve ici un grand nombre de fibres qui ont conservé leur volume. Elles sont, en général, réunies par faisceaux et ne se mélangent pas aux autres. Il est rare, en effet, de rencontrer une fibre malade au sein d'un groupe de fibres saines. On ne trouve pas non plus d'intermédiaires entre les unes et les autres. Elles sont, en général, ou réduites extrêmement de volume, ou demeurées intactes.

Nerfs périphériques. — Les nerfs musculaires et les gros troncs nerveux du membre supérieur ont été examinés au moyen de coupes. Ils contiennent tous de véritables îlots de sclérose dans lesquels un développement abondant de tissu conjonctif bien formé semble avoir pris la place de tubes nerveux depuis longtemps disparus. Ces îlots, toujours de petites dimensions, sont plus ou moins abondants, suivant le faisceau qu'on examine, le reste des tubes, et c'est de beaucoup le plus grand nombre, étant dans un état de parfaite intégrité.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous autorisent pleinement à rattacher le fait qui nous occupe au groupe désigné par M. Duchenne (de Boulogne) sous le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte, et ils rendent une fois de plus légitime le rapprochement qu'il a établi entre cette affection et la paralysie infantile.

Dans l'une et dans l'autre, les phénomènes paralytiques débutent brusquement, au milieu de la santé, pour atteindre, du premier coup, leur intensité maximum ; la conservation de la sensibilité cutanée, celle des fonctions de la vessie et du rectum, viennent, en se joignant à l'absence d'eschares, compléter, dans les deux cas, la ressemblance de la période initiale.

Dans les deux affections, celle-ci fait place à une seconde phase, phase de réparation incomplète, à la suite de laquelle un certain nombre de déformations persistent à titre d'infirmités définitives. Ici seulement nous voyons se produire quelques différences; les unes reconnaissent pour cause unique l'arrêt de développement partiel qui survient chez l'enfant et qui, chez l'adulte, n'a plus sa raison d'être; les autres, dont l'explication nous échappe, portent principalement sur le mode de distribution de l'atrophie musculaire qui, chez l'adulte, semble être plus diffuse et affecte une tendance à la symétrie, qui est rarement aussi prononcée dans la paralysie de l'enfance.

Ainsi donc, entre les deux maladies, il existe, au point de vue clinique, des

analogies très-nombreuses, et la transition de l'une à l'autre semble constituée par les faits de paralysie spinale survenus chez des enfants de cinq, sept et dix ans. La ressemblance est non moins grande au point de vue de l'anatomie pathologique.

Nous avons vu, en effet, que les altérations occupaient à la fois certaines régions de la moelle épinière, les muscles et le système nerveux périphérique. Il convient de chercher à déterminer tout d'abord quel a été le point de départ de ces désordres.

Le début soudain de la maladie, la paralysie complète et générale qui en fut la conséquence, l'absence de tuméfaction et de douleur vive dans les membres, ne permettent guère d'admettre, dans ce cas, une lésion primitive de la fibre musculaire. Les mêmes objections s'élèvent aussi contre l'hypothèse d'une névrite. La lésion de la moelle, au contraire, rend compte de la plupart des phénomènes importants. On sait, en effet, que la lésion des cellules des cornes antérieures peut déterminer à la fois la paralysie et l'atrophie musculaire consécutive. Aussi admettrons-nous comme hypothèse probable que c'est ici le cordon médullaire qui a été atteint en premier lieu.

Quelle a été la nature de cette altération à son début? il nous semble impossible de le déterminer d'une façon certaine. Cependant, si l'on considère qu'elle n'a laissé de traces que dans l'aire des cornes antérieures et que, dans celles-ci, les cellules nerveuses sont modifiées pour la plupart, tandis que la névroglie et les vaisseaux présentent les caractères de l'état normal, il paraîtra naturel de penser qu'au début c'est principalement sur elles qu'a porté l'effort de la maladie[1].

Si maintenant nous cherchons à établir un parallèle entre les lésions que nous venons de décrire et celles de la paralysie infantile, nous voyons qu'il existe entre elles de nombreux points de ressemblance.

Un caractère commun de la plus haute importance résulte assurément de ce fait que, dans les deux cas, la localisation morbide s'effectue dans l'aire des cornes antérieures. Dans les deux cas aussi, la lésion semble atteindre le plus grand nombre des corpuscules nerveux et laisser, dans ceux-là mêmes qui se réparent, des traces persistantes de son passage. Mais ici s'arrêtent les ressemblances : les cornes antérieures, examinées sur de nombreuses coupes pratiquées aux différentes hauteurs de la moelle, n'ont jamais présenté cette atrophie qu'il est si fréquent de rencontrer dans la paralysie de l'enfance. Nulle part on ne rencontre de foyer limité ayant fait disparaître un groupe entier de cellules et produit l'épaississement du tissu interstitiel. Ici l'altération cellulaire est diffuse, elle frappe irrégulièrement çà et là, et si elle semble avoir de préférence attaqué tel ou tel groupe, elle laisse encore, dans les plus malades, persister quelques corpuscules à peu près intacts.

L'intégrité complète des faisceaux blancs, dans notre cas, est encore une circonstance qu'il importe de signaler, car leur atrophie est, dans la paralysie infantile, un fait assez fréquent.

De ce fait il semble donc légitime de conclure que, dans un certain nombre de cas, la paralysie spinale de l'adulte reconnaît pour lésion anatomique prin-

[1] Voy. Charcot et Joffroy, *Arch. de physiol.*, t. III, p. 151.



cipale l'altération des cellules motrices de la moelle épinière, et cette circonstance vient prêter à l'hypothèse de M. Duchenne l'appui de la constatation anatomique.

On peut, s'il en est ainsi, s'étonner à bon droit de voir cette maladie présenter, dans tous les cas connus jusqu'à ce jour, une bénignité assez grande pour ne jamais compromettre immédiatement l'existence. Il est difficile, en effet, de comprendre pourquoi la lésion se limiterait fatalement toujours aux régions inférieures de la moelle, sans jamais atteindre la partie supérieure de l'organe, ni le bulbe rachidien. Or, dans le groupe des paralysies ascendantes aiguës, il existe des faits qu'il est à propos, si nous ne nous trompons, de rapprocher de la maladie qui nous occupe. Ils en reproduisent, en effet, les caractères principaux: conservation de la sensibilité, intégrité des fonctions de la vessie et du rectum, absence de troubles trophiques du côté des téguments. Ici seulement nous voyons survenir des symptômes graves du côté de la respiration, et la vie se trouve directement menacée. Si l'on songe que ces troubles respiratoires s'observent quelquefois aussi dans la période initiale de la paralysies pinale de l'adulte[1], on est conduit à se demander s'il ne s'agit pas dans les deux cas d'une même lésion anatomique, plus générale dans le premier, plus restreinte seulement dans le second. Nous rappelerons en faveur de cette opinion les résultats d'une autopsie de paralysie ascendante aiguë consignés dans la thèse de M. Chalvet[2]. La lésion des cellules des cornes antérieures y est très-nettement indiquée par M. Kiener, qui a fait l'examen microscopique.

Nous reconnaissons cependant volontiers qu'il n'y a lieu de faire ici qu'une hypothèse et qu'il faut attendre que de nouvelles observations soient venues la confirmer.

II

CONCLUSIONS D'UN MÉMOIRE SUR LA CIRCULATION BULBAIRE

Par **M. DURET**, interne des hôpitaux[3].

Les artères du bulbe peuvent être divisées en trois classes.

1° Les unes sont latérales et principalement destinées aux racines nerveuses.

2° Les autres sont médianes et vont se rendre aux noyaux du plancher du quatrième ventricule.

[1] Le malade qui fait l'objet de l'une des observations de M. Duchenne (Électrisation localisée, 3e édit., p. 439, obs. LXX), a été vu par M. Charcot au début de sa maladie. La paralysie des membres était déjà complète depuis quelques jours, lorsque survinrent des troubles respiratoires graves qui purent faire un instant redouter une terminaison fatale, les phénomènes asphyxiques faisant de rapides progrès. Ceux-ci toutefois ne tardèrent pas à s'amender, puis à disparaître pour toujours.

[2] Chalvet. Thèse de Paris, 1872.

[3] Ce mémoire sera publié avec les planches à l'appui dans un prochain numéro.

3° La troisième classe est formée des artères des autres parties constitutives du bulbe (olives, pyramides, etc.).

Les artères latérales, ou des racines, fournissent deux rameaux : l'un remonte avec la racine dans le bulbe. On peut le suivre jusqu'aux noyaux d'origine du nerf ; l'autre descend dans la racine vers la périphérie.

Les artères médianes ou artères des noyaux comprennent : 1° en bas, les branches de la spinale antérieure ; 2° les artères qui passent sous le bord inférieur de la protubérance, dans la fossette inter-pyramidale (artère sous-protubérantielles) ; 3° d'autres viennent du tronc basilaire et traversent la protubérance (artères médio-protubérantielles) ; 4° d'autres enfin, nées de la bifurcation supérieure de la basilaire, passent sur le bord supérieur de la protubérance (artères sus-protubérantielles).

Toutes ces artérioles forment dans le plan médian une sorte d'échelle dont les divisions parfaitement parallèles augmentent de bas en haut. Elles sont presque capillaires et n'offrent pas d'anastomoses visibles à l'œil nu. On peut les voir par le sillon médian postérieur s'épanouir en fines ramifications sur le plancher du quatrième ventricule.

Ces artères affectent avec les noyaux les rapports suivants : la distribution de la spinale antérieure répond aux noyaux du spinal, de l'hypoglosse, et du facial inférieur. Les artères sous-protubérantielles et médio-protubérantielles, sont destinées au pneumo-gastrique, au glosso-pharyngien, etc... Les artères sus-protubérantielles ont plutôt des rapports avec les noyaux du moteur commun et du pathétique.

Les artères cérébelleuses postérieures fournissent surtout aux parties latérales et postérieures du bulbe (corps restiformes, toile choroïdienne, plexus choroïdes, spinales postérieures).

Quelques artérioles très-fines vont de la toile choroïdienne et du plexus au plancher du quatrième ventricule.

Les spinales postérieures ont une disposition analogue à celle des spinales antérieures.

Ces conclusions ont été communiquées à la Société de biologie, dans la séance du 7 décembre 1872.

ANALYSES

I

Influence de l'activité réflexe des centres nerveux vasculaires sur la dilatation des artères périphériques et sur la sécrétion des glandes sous-maxillaires, par Ph. Owsiannikow und S. Tschiriew.

Les auteurs rappellent que les notions sur l'influence des centres nerveux vasculaires et des nerfs vaso-moteurs sont devenues plus complexes depuis qu'on a découvert que certains nerfs pouvaient faire dilater les vaisseaux. Le nombre des nerfs dont l'excitation est toujours suivie d'une dilatation des vaisseaux s'est beaucoup multiplié dans ces derniers temps. On a pu même déduire de l'ensemble des faits, que la plupart des vaisseaux sont sous l'influence de deux systèmes de nerfs, l'un présidant à la contraction, l'autre à la dilatation de ces canaux.

La dilatation des vaisseaux dans certains départements du corps peut être produite non pas seulement par certains nerfs à action spéciale, mais par plusieurs sortes de nerfs. Comme exemple à l'appui de cette proposition, on peut citer des expériences faites sur les nerfs auriculaires postérieurs chez le lapin. On sait que l'excitation du bout central de ces nerfs détermine un afflux du sang dans les oreilles. Elles deviennent rouges, les vaisseaux se dilatent considérablement, la température s'élève. Or, si après avoir cessé d'exciter le bout central de ces nerfs et après que tous ces phénomènes ont disparu, on coupe un des nerfs sciatiques et si on en électrise le bout supérieur avec un courant de médiocre intensité, on voit reparaître toutes les modifications dans les deux oreilles, et à un plus haut degré peut-être que précédemment, c'est-à-dire la dilatation des vaisseaux, la rougeur des oreilles, l'élévation de la température.

Sur des chiens, après curarisation, les expérimentateurs excisaient un segment d'une oreille avec des ciseaux ; il y avait un écoulement modéré de sang. On excitait alors le sciatique. Aussitôt se produisait une abondante hémorrhagie, et le sang s'échappait d'une artère sous forme d'un jet assez fort. Cessait-on l'excitation, l'hémorrhagie revenait à ses proportions premières pour augmenter chaque fois qu'on excitait de nouveau le nerf sciatique.

Des expériences répétées ont prouvé que les nerfs auriculaires postérieurs ont sur la circulation artérielle des oreilles une influence qui ne diffère pas de celle d'un autre nerf sensitif ou mixte : c'est par une excitation réflexe des centres vaso-moteurs que cette influence s'exerce. Cette excitation provoque

une contraction de toutes les artères qui possèdent des parois quelque peu épaisses, et il se produit au contraire, dans les petits vaisseaux à parois minces, une dilatation par suite de l'augmentation de pression. C'est par ce mécanisme que l'excitation du nerf sciatique détermine dans l'oreille du lapin les phénomènes indiqués : dilatation vasculaire, rougeur et chaleur.

Ces résultats conduisirent les auteurs à rechercher si les excitations réflexes des centres vaso-moteurs n'auraient pas aussi pour conséquence une augmentation de la sécrétion des glandes sous-maxillaires.

Sur un chien curarisé, après avoir introduit une canule dans le canal de Wharton, on excita le bout central du nerf sciatique et l'on reconnut immédiatement une accélération dans l'écoulement de la salive, et cette salive avait le caractère de celle qui s'écoule sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan ; elle était plus fluide que celle qui est excrétée lorsqu'on excite le sympathique ; elle transformait l'amidon en dextrine et en sucre.

D'autres expériences démontrèrent que l'excitation du bout périphérique d'un des nerfs splanchniques détermine un accroissement de la sécrétion salivaire dans les glandes sous-maxillaires lorsque les cordes du tympan sont intactes, mais que cet accroissement est très-faible lorsque ces derniers nerfs sont coupés. D'autre part, des recherches analogues prouvent que c'est en grande partie aussi par l'intermédiaire des cordes du tympan que l'excitation d'un des nerfs sciatiques agit sur la sécrétion de ces glandes, et l'augmentation de sécrétion obtenue par l'excitation d'un nerf sciatique est à peu près égale à celle que détermine l'irritation de la corde du tympan.

Enfin, dans d'autres expériences, on chercha à apprécier les influences nerveuses sur la sécrétion, à l'aide d'un appareil qui permettait de mesurer facilement à chaque moment les quantités de liquide secrété.

Les auteurs résument dans les propositions suivantes les résultats qu'ils ont obtenus :

Tous les nerfs qui contiennent des nerfs sensitifs, les nerfs auriculaires, le sciatique, le lingual et autres, déterminent, lorsqu'on irrite leur bout central, un accroissement de la pression sanguine, par une excitation réflexe sur le système vaso-moteur.

Les résultats de cette augmentation de pression sanguine sont : l'accélération du cours du sang, la dilatation passive des petits vaisseaux sanguins, l'élévation de la température, la rougeur des parties et l'intensité plus grande du travail fonctionnel dans certaines glandes. Un exemple de ces phénomènes est ce qui se passe dans les deux oreilles des lapins lorsqu'on irrite le nerf sciatique.

L'irritation du bout central des nerfs auriculaires, du lingual, du sciatique et d'autres nerfs provoque une augmentation de sécrétion dans la glande sous-maxillaire ; on observe le même effet dans la glande parotide. L'irritation du bout périphérique des nerfs splanchniques produit aussi une activité plus grande de la sécrétion sous-maxillaire. Pour expliquer ces résultats il faut savoir que, par l'irritation de ces derniers nerfs, tous les vaisseaux de l'abdomen se contractent et que par suite la pression sanguine augmente.

Tous ces phénomènes n'ont lieu que lorsque la corde du tympan est intacte.

Comment expliquer ces faits ?

Nous n'avons pas d'autre explication à donner que celle-ci, à savoir que la glande sous-maxillaire possède deux sortes de fibres nerveuses, dont les unes augmentent son activité et dont les autres l'arrêtent. Les fibres qui accroissent l'activité de la glande sont contenues dans la corde du tympan, et ce nerf est en rapport médiat ou immédiat avec les centres vaso-moteurs. De ces centres partent des impulsions qui agissent sur la corde du tympan et qui, suivant les circonstances, excitent plus ou moins fortement les fibres de ce nerf.

Ces excitations agissent en empêchant, en paralysant les fonctions des cellules du ganglion sous-maxillaire.

Ces présomptions ont pour appuis les expériences connues, d'après lesquelles on sait que l'extirpation du ganglion sous-maxillaire détermine une sécrétion paralytique, et que l'excitation de ce ganglion a pour effet l'arrêt immédiat de la sécrétion, même lorsqu'elle est en pleine activité. Les auteurs se sont assurés par eux-mêmes de l'exactitude de ces faits expérimentaux. Mais comment se produit l'action de ces deux sortes de fibres et de cellules nerveuses sur les glandes? C'est la question de l'existence de tubes nerveux dilatateurs et constricteurs des vaisseaux qui se présente sous une forme spéciale.

Dans le ganglion se trouvent des cellules dont les fibres maintiennent les vaisseaux dans un certain état de contraction.

Si l'irritation de la corde du tympan empêche l'activité de ces cellules, il en résulte une dilatation des vaisseaux, un plus grand afflux de sang et un travail plus considérable dans la glande. Mais si l'activité du ganglion s'exagère, comme après la section de la corde du tympan, et si les artères glandulaires se contractent fortement, il se produit une élévation de la pression sanguine, et en même temps il se sécrète une moindre quantité de salive.

Le nerf lingual n'a avec la corde du tympan que des rapports semblables à ceux qui existent entre ce filet nerveux et tous les autres nerfs sensitifs.

(*Bulletin de l'Académie impériale des sciences de Saint-Pétersbourg*, t. XVIII, p. 18-28, mai 1872.)

II

Sur une altération de la moelle dans la paraplégie consécutive à la variole, par M. Westphal.

L'auteur avait déjà fait quelque temps auparavant des communications sur une maladie du système nerveux, consécutive à la variole, et dans laquelle, comme symptômes prédominants, on observait une altération particulière du langage, et de l'ataxie des extrémités sans affaiblissement notable du mouvement. Les faits qu'il communique aujourd'hui sont relatifs à des cas de paralysie réelle des extrémités inférieures, dont il a pu faire l'autopsie. Il a pu observer l'un des malades pendant sa vie; pour l'autre,

qui a été traité par le docteur Levinstein, il n'a vu par lui-même que la nécropsie.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, bien portant jusque-là, et qui, le 5 novembre 1871, fut pris de douleurs de tête, de perte d'appétit et de frissons. Quelques jours après se montra une éruption discrète de variole, et l'affection fut si légère, qu'elle ne nécessita pas d'abord le séjour au lit. Le troisième jour, il ressentit, en montant un escalier, une certaine pesanteur dans les jambes, et il fut alors forcé, de se coucher : on dut ce jour-là sonder le malade pour le faire uriner. Le lendemain matin, le patient se réveilla avec une paralysie complète des deux extrémités inférieures. Il entra alors (le 12 novembre) à l'hôpital des varioleux, d'où il fut transféré le 2 décembre dans la clinique des maladies nerveuses de la Charité. Westphal constata une paralysie complète de la motilité des extrémités inférieures; il y avait cependant encore quelques légers mouvements des orteils. Les mouvements réflexes étaient abolis; la sensibilité était intacte; il y avait paralysie de la vessie, et une eschare s'était formée dans la région du sacrum. L'irritabilité faradique des muscles était conservée. Sous l'influence du traitement, il y eut une amélioration progressive, de telle sorte que, le 27 décembre, le malade pouvait exécuter quelques mouvements des articulations des pieds et des genoux, et, le 19 janvier 1872, il pouvait se tenir debout et faire quelques pas avec le secours d'une canne. Mais une pérityphlite survint qui fit succomber le patient le 8 avril 1872.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 32 ans qui, après quelques prodromes, fut atteint de variole le 24 janvier. L'éruption était médiocrement abondante, non confluente. Le 4 février, il y eut incontinence d'urine; le lendemain, le malade se réveilla avec une paralysie complète du mouvement de la jambe gauche où il éprouvait un sentiment d'engourdissement; le surlendemain, la jambe droite était aussi paralysée, et il y avait en même temps incontinence des matières fécales avec sensation particulière comme si l'abdomen était frappé de mort. Le 10 février, le patient fut soumis aux soins du docteur Levinstein, qui trouva une paralysie de la vessie et une paralysie absolue des deux jambes, tandis que la sensibilité dans tous ses modes n'était que fortement diminuée : les muscles réagissaient bien sous l'influence des courants d'induction. La mort arriva le 3 mars, par suite de cystite et d'eschare au sacrum.

A l'autopsie de ce dernier malade, on ne trouva dans le canal rachidien aucune lésion de la dure-mère ni de la pie-mère : la substance grise de la moelle était congestionnée, et sur quelques coupes de la région lombaire on voyait à droite et à gauche des teintes nuancées et variées; pendant que la moitié droite avait un aspect franchement gris, la moitié gauche était d'une couleur sombre, brun-rougeâtre. Un peu plus haut, sur certaines coupes, les deux moitiés de la moelle offraient cette dernière coloration; plus haut encore dans la région cervicale, l'aspect normal reparaissait. Aucune modification apparente de la substance blanche ni des racines nerveuses. La pie-mère cérébrale était quelque peu œdémateuse, légèrement trouble. Rien de particulier dans le cerveau. Dans un des nerfs sciatiques, on trouva une très-légère infiltration sanguine entre les faisceaux.

Après traitement de la moelle par une solution de bichromate de potasse, on pouvait encore reconnaître les parties malades par les modifications de couleur. La distribution de ces parties était tout à fait irrégulière; tantôt les parties grises et blanches étaient atteintes dans un point, tantôt l'une ou l'autre de ces parties était seule altérée. Des foyers de ramollissement de la grosseur d'une forte tête d'épingle se voyaient dans la substance grise de la région thoracique supérieure dans l'étendue d'environ un centimètre. Dans tous les points offrant une modification de couleur, soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise, on trouvait une accumulation colossale de granulations graisseuses. Les cellules ganglionnaires de la substance grise étaient intactes, autant qu'on a pu s'en assurer. Quant au nerf sciatique, on ne reconnut non plus aucune lésion certaine.

Dans l'autre cas observé par M. Westphal, l'autopsie donna les mêmes résultats : seulement les lésions de la substance blanche l'emportaient sur celles de la substance grise. Les nerfs sciatiques étaient normaux.

M. Westphal pense pouvoir donner aux altérations trouvées dans ces deux cas le nom de *myélite disséminée*. Il se demande si l'on peut expliquer la paraplégie par l'existence de ces altérations, et croit que cette explication est légitime. Il faudrait donc rayer du groupe des paralysies dites fonctionnelles la paraplégie consécutive à la variole. Il faut chercher si la paraplégie et les parésies qui se montrent après des maladies aiguës d'autre nature, des maladies infectieuses (typhus, etc.), par exemple, dépendent de lésions analogues de la moelle épinière. M. Oertel cite, dans son travail sur la diphthérite, un cas de paralysie des quatre extrémités, dans lequel il paraît y avoir eu des altérations analogues de la moelle épinière, bien qu'il y eût en même temps de nombreuses hémorrhagies dans cet organe.

En terminant, M. Westphal rappelle les cas qu'il a déjà publiés, dans lesquels, à la suite de la variole, on observa un ensemble de symptômes analogues à celui qui se montre sous l'influence de la sclérose en plaques (Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus, in *Archiv f. Psychiatrie*, 1872). Il présume que, dans ces cas, il y avait sans doute aussi des foyers disséminés d'altération dans la moelle épinière, la moelle allongée et le cerveau ; et probablement, suivant lui, à cause de leur disposition dans ces parties et à cause de leur faible étendue, ces foyers avaient produit, au lieu de paralysies, des phénomènes (ataxie, troubles de la parole, etc.) analogues à ceux que détermine la sclérose en plaques. Suivant les circonstances, le travail morbide qui consiste d'abord en une myélite ou une encéphalite, pourrait donner lieu ultérieurement à une dégénération connective (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1872, n° 47).

— Les faits observés par M. Westphal sont de nature à provoquer de nouvelles recherches anatomo-pathologiques sur les centres nerveux des sujets qui ont présenté des accidents paralytiques à la suite de la variole. On peut, d'ailleurs, affirmer d'avance que les lésions ne seront pas toujours semblables à celles que cet auteur a décrites. Ce qui autorise cette présomption, c'est que, dans certains cas, l'ensemble des données cliniques diffère notablement de ce qui a été observé par M. Westphal et M. Levinstein. Il est des cas

de paralysie dans lesquels la marche de la maladie et l'état des muscles indiquent très-nettement l'existence d'une lésion frappant sur les cellules nerveuses des cornes antérieures d'une région déterminée de la moelle épinière. Voici, par exemple, le résumé d'une observation recueillie dans mon service, à l'hôpital de la Pitié : il est difficile de se refuser à admettre, dans ce fait, l'existence d'une altération de ces cellules.

Obs. — Un jeune homme de 27 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais eu de rhumatisme articulaire, ne s'exposant jamais d'une façon prolongée au froid ou à l'humidité, n'ayant pas de proches parents affectés de maladies du système nerveux, est atteint, le 15 février 1870, de variole non confluente. Il entre à l'hôpital et sort guéri le 18 mars. Dans les quinze premiers jours de cette maladie, il avait ressenti des douleurs assez violentes dans les épaules. Ces douleurs, d'abord continues, étaient devenues rémittentes, puis elles avaient disparu. Pendant les derniers temps de son séjour à l'hôpital, il ne souffrait plus ; mais il éprouvait une grande faiblesse dans les muscles qui meuvent les épaules. Il ne suivit aucun traitement régulier, et l'état de ses bras le mettant dans l'impossibilité de travailler, il entra à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, 37, le 20 *avril* 1870.

Au moment de son entrée, on constate que les deux bras ne peuvent plus exécuter de mouvements d'abduction. Le deltoïde de chaque côté, surtout du côté droit, est, à première vue, atrophié, aminci, flasque, et il se laisse refouler sans résistance sous l'acromion. Les mouvements de flexion du bras en avant sur l'épaule sont impossibles, surtout du côté gauche. A droite, il peut encore se faire un léger mouvement de ce genre; mais le muscle deltoïde n'y concourt pas; c'est le faisceau claviculaire du grand pectoral qui paraît agir seul.

La sensibilité tactile est abolie dans la région deltoïdienne. Les excitations électriques de la peau de cette région sont cependant senties, mais beaucoup moins que dans l'état normal. La contractilité faradique est tout à fait abolie dans les muscles deltoïdes, dans les muscles sus et sous-épineux de chaque côté. Elle est très-diminuée, presque nulle dans le muscle grand pectoral du côté gauche, et dans presque tout le grand pectoral du côté droit ; cependant les faisceaux supérieurs de ce dernier muscle ont conservé une contractilité assez prononcée. L'excitabilité farado-musculaire du grand dorsal de chaque côté, surtout dans sa partie supérieure, est très-affaiblie. Il n'y a aucune douleur spontanée, ni superficielle, ni profonde, dans la région des épaules. Les courants d'induction, même très-énergiques, ne révèlent aucune trace de sensibilité dans les muscles atteints de paralysie. Le système musculaire est intact partout ailleurs. Toutes les fonctions organiques se font bien.

Le traitement prescrit au malade consiste en bains sulfureux et en séances quotidiennes de faradisation des muscles paralysés. Chaque séance est de quelques minutes seulement, et le courant employé n'est pas très-intense. Le 16 *mai*, on constate une amélioration sensible. Les muscles grands pectoraux et grands dorsaux se contractent maintenant légèrement sous l'influence de l'excitation faradique; les faisceaux antérieurs et postérieurs des deltoïdes

se contractent aussi un peu ; seul, le faisceau moyen ne se contracte pas encore, au moins du côté droit. L'amélioration est plus marquée du côté gauche que du côté droit, le faisceau moyen du deltoïde gauche paraît se contracter très-légèrement. Les deltoïdes sont certainement moins flasques qu'au début du traitement, et, quand on les électrise, il y a un léger mouvement d'élévation du bras. De plus le passage du courant électrique dans ces muscles est senti par le malade ; enfin la sensibilité tactile a reparu en grande partie dans la région deltoïdienne.

Le 11 *juin*, le malade quitte l'hôpital. L'amélioration a fait de nouveaux progrès. Lorsqu'on faradise le muscle deltoïde du côté gauche, il y a un mouvement très-manifeste d'abduction du bras ; on obtient un résultat analogue, mais plus faible, en faradisant le muscle deltoïde du côté droit. Le malade peut, du reste, écarter lui-même son bras du thorax et le maintenir écarté presque à angle droit. La contractilité est toutefois bien loin d'avoir recouvré sa force normale. Le malade se propose de continuer chez lui le traitement par l'électricité. Il a été revu, par un élève du service, au bout de quelques semaines, et l'état des muscles de l'épaule était, paraît-il, plus satisfaisant encore qu'au moment où le malade est sorti de l'hôpital.

— Chez le malade sujet de cette observation, il y a eu, sans doute, dans les premiers jours du développement de la variole, une atteinte d'irritation inflammatoire de la moelle épinière, dans la région qui correspond à l'endroit d'origine des nerfs destinés aux masses musculaires et à la peau des épaules. La lésion médullaire a probablement frappé sur divers éléments de la substance grise et entre autres sur les cellules nerveuses des cornes antérieures. Puis les fibres nerveuses des racines antérieures, du moins celles qui étaient en relation avec les cellules altérées, ont subi la dégénération granuleuse qui se produit lorsque l'influence normale qu'exercent ces cellules sur les fibres nerveuses cesse d'avoir lieu. Les muscles animés par ces fibres nerveuses se sont atrophiés et leur contractilité s'est affaiblie jusqu'à ne pouvoir plus être mise en jeu au travers de la peau par les courants induits, et c'est là encore une suite inévitable de la lésion médullaire que je suppose avoir existé. Il y a donc eu là vraisemblablement, en somme, un ensemble de lésions liées les unes aux autres, ensemble qui rappelle celui qu'on observe dans la paralysie atrophique de l'enfance. Puis un travail de réparation s'est produit dans les parties atteintes, travail dont, par suite de la sortie du malade, nous n'avons pu constater que les premiers résultats.

— Je terminerai cette courte note en disant que, dans plusieurs cas de variole où l'on avait observé pendant la vie de violentes douleurs rachialgiques, j'ai fait avec grand soin l'examen histologique de la moelle, soit à l'état frais, soit après macération dans l'acide chromique, et que je n'ai trouvé aucune altération incontestable, ni de la substance blanche, ni de la substance grise.

A. V.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA DISTRIBUTION

DES

ARTÈRES NOURRICIÈRES DU BULBE RACHIDIEN

Par H. DURET

INTERNE DES HÔPITAUX

Les progrès récemment accomplis dans la pathologie du bulbe demandaient une étude plus complète de la circulation de cet organe que celle qui est contenue dans les traités d'anatomie descriptive. C'est pour combler cette lacune, que, sous la direction de M. Charcot, nous avons entrepris cette étude.

Nous avons recherché dans les auteurs anciens et modernes, français et étrangers, s'il était fait mention des *artères nourricières du bulbe*. Nous avons chez les anciens trouvé signalées les artères que nous décrivons plus loin sous le nom d'*artères radiculaires*. Aucun d'eux, croyons-nous, n'a décrit leurs deux rameaux : rameau récurrent bulbaire et rameau périphérique.

Ruysch a représenté quelques-unes de ces artères sans les décrire (*Epistola*, *Tabula* XIII, Amsterdam, 1696.)

Heuerman (Tab. VIII) les a dessinées.

Haller (Tab. I. Edition de Gœttingue 1781), en a représenté quelques-unes.

Mais nul auteur ne les a mieux vues et figurées que Vicq d'Azyr dans ses magnifiques planches d'anatomie sur les centres nerveux (*Anatomie*, etc., pl. VI. Paris, 1786.) Chaque racine nerveuse a son rameau artériel très-nettement dessiné. Dans le texte, l'auteur les décrit et paraît y attacher une certaine importance.

Willis (Tab. XII) n'a guère représenté que les artères spinales antérieures et postérieures.

Au contraire, les auteurs modernes ne figurent pas ces artérioles.

Il n'existe aucune description des artères nourricières du bulbe que nous nommerons *artères médianes* ou *des noyaux*. Chez les modernes, en France, les deux traités d'anatomie les plus récents, ceux de MM. Sappey et Cruveilhier, ont seulement signalé, sans y attacher plus d'importance, quelques rameaux des spinales antérieures qui pénètrent dans le sillon médian. Luschka, dans son *Traité d'anatomie*, n'a décrit que les grosses artères du bulbe.

Ekker (*Dissertatio anatomica inauguralis de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari*, 1853), a seulement représenté la richesse plus ou moins grande des mailles capillaires dans le bulbe et le pont de Varole, mais il ne donne nullement l'origine et la topographie des petites artères.

Kœlliker, dans son *Traité d'histologie*, a reproduit la description d'Ekker.

Lockhart-Clarke s'est surtout occupé de la distribution des artères médullaires.

L'étude que nous allons faire des artères nourricières du bulbe est donc, pensons-nous, complétement originale.

Les artères vertébrales sont la source de toutes les artères bulbaires.

Les variations d'origine et de volume des artères vertébrales ont été très-bien décrites par tous les auteurs, et en particulier par MM. Sappey et Cruveilhier.

On peut les résumer ainsi : la vertébrale gauche est généralement plus volumineuse que la vertébrale droite ; elle naît de la sous-clavière gauche, au moment où cette artère est encore verticale et n'a pas décrit sa courbure, tandis qu'à droite elle vient de la sous-clavière, lorsque celle-ci est déjà horizontale. Il en résulte qu'à gauche elle est plus dans l'axe de l'ondée sanguine projetée par le cœur gauche dans l'aorte, ce qui est favorable à la marche d'un embolus de ce côté, disposition indiquée par M. Huret dans sa thèse sur l'embolie de l'artère vertébrale (Paris, 1873). Souvent la vertébrale gauche vient directement de la crosse de l'aorte entre la carotide primitive et la sous-clavière du même côté. A droite, elle peut venir de l'angle de bifurcation du tronc innominé. Parfois la vertébrale naît par deux racines qui proviennent tantôt toutes les deux de la sous-clavière, tantôt l'une de la sous-clavière, l'autre de la crosse de l'aorte.

Quelle que soit leur origine, les deux vertébrales montent verticalement dans les trous creusés à la base des apophyses transverses des vertèbres cervicales, décrivant entre chaque trou quelques flexuosités. Entre l'axis et l'atlas, elles forment une première courbure verticale, puis une seconde courbure horizontale à concavité antérieure derrière les masses latérales de l'atlas et perforent la dure-mère entre l'arc postérieur de l'atlas et l'occipital pour pénétrer dans le crâne. Situées d'abord sur les parties latérales du bulbe, elles convergent vers sa face antérieure et vers la ligne médiane et s'unissent ordinairement au niveau du bord inférieur de la protubérance pour former le tronc basilaire.

Le tronc basilaire, plus volumineux que le calibre d'une des vertébrales, mais moins volumineux que les deux artères réunies, s'étend ordinairement du bord inférieur de la protubérance au bord supérieur, où il se bifurque presque à angle droit, pour donner naissance aux deux cérébrales postérieures. Assez souvent le tronc basilaire décrit une courbe dont la convexité est à droite ; la vertébrale a dans ce cas une courbe dans le même sens.

Des vertébrales naissent en dehors deux troncs volumineux, les deux cérébelleuses inférieures : en dedans, deux artères plus petites, les spinales antérieures.

Le tronc basilaire donne naissance vers son milieu aux deux cérébelleuses moyennes et peu avant sa terminaison aux cérébelleuses supérieures : il se termine par les deux cérébrales postérieures.

Le système bulbaire ou basilaire est relié au système artériel cérébral, ou carotidien, par les deux communicantes postérieures.

Dans un cas, nous avons vu une artère, du volume d'un tronc basilaire normal, naître du tronc carotidien, du côté droit, *dans le sinus caverneux*, perforer la paroi interne de ce sinus, et, se dirigeant en arrière, sur les côtés de la gouttière basilaire, venir s'ouvrir à plein canal dans le tronc basilaire vers la partie moyenne de la protubérance. Les deux vertébrales n'avaient pas plus de la moitié de leur calibre normal, et formaient, par leur réunion, un très-petit tronc basilaire. Celui-ci, immédiatement après avoir reçu la branche d'anastomose de la carotide, triplait de volume. Les collatérales naissaient comme d'ordinaire.

Les artères cérébrales postérieures et cérébelleuses supérieures présentent rarement des variations dans leur origine. Il n'en est pas de même des cérébelleuses moyennes et inférieures.

Nous croyons utile d'attirer l'attention sur les variations d'origine des cérébelleuses, parce qu'elles expliquent pourquoi, dans ecrtains cas d'embolie de l'artère vertébrale, on trouve le ramollissement d'un lobe du cervelet, tandis que dans d'autres cas le ramollissement n'existe pas.

La cérébelleuse inférieure peut naître : 1° normalement de la vertébrale ; 2° anormalement du tronc basilaire, isolément ou par un tronc commun avec la cérébelleuse moyenne ; 3° sa branche bulbaire et cérébelleuse médiane peut venir isolément de la vertébrale, tandis que ses deux branches externes, plus particulièrement destinées aux lobes latéraux du cervelet, naissent du tronc basilaire, ou sont remplacées par deux grosses branches de bifurcation de la cérébelleuse moyenne. La cérébelleuse moyenne elle-même peut manquer, et elle est alors remplacée, en partie, par des branches venues de la cérébelleuse supérieure.

Nous n'avons jamais trouvé d'anomalie bien intéressante de la cérébelleuse supérieure.

La cérébrale postérieure semble parfois venir d'un côté (à

droite, presque toujours) du tronc carotidien. On peut interpréter le fait de la façon suivante : la cérébrale postérieure droite naît très-petite du tronc basilaire, et elle conserve ce volume jusqu'à la communicante postérieure. Là, elle augmente considérablement, parce qu'elle reçoit une communicante postérieure très-volumineuse, de sorte qu'elle paraît naître de la carotide.

Les artères cérébelleuses s'anastomosent entre elles à la *surface du cervelet;* mais ces anastomoses sont rares, elles n'ont pas lieu par un plexus, ni par les plus fines artérioles, mais seulement par des artères de un quart de millimètre. C'est une disposition analogue à celle que nous avons signalée, pour les artères du système carotidien, dans notre note sur les artères nourricières du cerveau (*Mouvement médical* des 18 et 25 janvier et du 1er février 1873).

Lorsqu'on pousse une injection colorée dans une des cérébelleuses, elle revient par l'autre dans le tronc basilaire qu'elle distend, et remplit alors le système des deux côtés. Ce fait explique la difficulté signalée par M. Vulpian de suspendre complétement la circulation bulbaire dans les expériences chez les animaux. Lors même qu'on comprend une certaine étendue du tronc basilaire, entre deux ligatures, le sang revient au-dessus et au-dessous dans le bulbe par les anastomoses des cérébelleuses. Lierait-on même tout le tronc basilaire, la circulation se ferait encore, difficilement il est vrai, par les anastomoses de la cérébrale postérieure avec les cérébelleuses. Dans le cas d'embolie, le résultat est différent, car l'ouverture des cérébelleuses dans le tronc basilaire est oblitérée en même temps que l'origine des petites artères nourricières du bulbe.

Pour reproduire cette disposition par l'expérience, il faudrait lier, non-seulement le tronc basilaire à ses extrémités, mais encore les trois cérébelleuses et la cérébrale postérieure, au moment où elles naissent de la basilaire : alors, d'après nos recherches, très-probablement (car il n'existe pas d'autre anastomose), la circulation bulbaire serait totalement suspendue.

Telle est la disposition des grosses artères qui président à la circulation bulbaire. Nous abordons maintenant la description des *artères nourricières du bulbe.*

La distribution du sang artériel dans un organe aussi impor-

tant que le bulbe n'est pas abandonnée au hasard; elle obéit à des lois qui, sur vingt bulbes injectés, nous ont paru constantes.

On peut, en effet, diviser en trois ordres les artères nourricières du bulbe :

1° Les unes sont destinées aux racines des nerfs qui émergent du bulbe; elles en occupent les parties latérales. Nous les nommerons *artères radiculaires;*

2° Les autres vont fournir du sang artériel aux noyaux du plancher du quatrième ventricule, vers lequel elles se dirigent par le sillon médian : *artères médianes ou des noyaux;*

3° D'autres, enfin, sont destinées *aux autres parties constitutives du bulbe* en avant et en arrière (olives, pyramides, corps restiformes, etc.).

I. Artères radiculaires. (Voy. pl. VIII, fig. 1). — Ces artères ont la disposition générale suivante : (*a*) elles naissent toutes petites (de un tiers à un quart de millimètre environ) d'un gros tronc artériel directement : tronc basilaire, tronc vertébral, cérébelleuses... (*b*) elles se dirigent en dehors vers les racines, qu'elles pénètrent généralement à quelques millimètres de leur point d'émergence; (*c*) là, elles se divisent constamment en deux troncs : l'un, ascendant, remonte vers les origines de la racine; l'autre, descend vers la périphérie. Le *rameau ascendant* accompagne sa racine jusqu'aux noyaux, devenant de plus en plus grêle. J'ai pu, en effet, pour des nerfs très-différents, suivre cette artériole jusque vers le plancher du quatrième ventricule. Sur des coupes du bulbe parallèles à la direction de la racine nerveuse, on voit, à un faible grossissement, l'artériole radiculaire se diviser en trois ou quatre rameaux parallèles aux faisceaux du nerf. Ces rameaux se résolvent, au voisinage des cellules d'origine du nerf, en des mailles capillaires très-fines. Ces mailles forment un réseau unique avec celles de l'artère médiane du même noyau[1].

Le *rameau descendant* ou *périphérique* se divise le plus souvent en un petit pinceau de cinq ou six artérioles, qui rampent sous la gaîne de la pie-mère. C'est de ces petits troncs que naissent les fins capillaires qui pénètrent entre les faisceaux du nerf.

[1] L'examen microscopique des capillaires du bulbe sera l'objet d'une description spéciale, avec planches à l'appui.

Voici quelle est l'origine qui nous a paru la plus constante pour l'artère de chaque racine nerveuse.

1° L'hypoglosse reçoit ses rameaux radiculaires de deux sources : la principale est la spinale antérieure, la seconde est une branche venue de la vertébrale. Ce nerf est, comme on sait, situé bien en avant des autres.

2° Le spinal reçoit en bas un rameau de la cérébelleuse inférieure, et, en haut, un rameau de la vertébrale, directement.

3° Les nerfs pneumogastrique et glosso-pharyngien reçoivent souvent un tronc commun de la vertébrale.

4° Les nerfs auditif et facial et le nerf de Wrisberg ont généralement deux sources d'artères : les unes viennent de la vertébrale, du côté correspondant, peu avant sa terminaison ; les autres viennent soit d'une branche née de la basilaire et se terminant en pinceau dans les fossettes sus-olivaires et post-olivaires, soit par deux ou trois troncs qui descendent perpendiculairement de la cérébelleuse moyenne.

5° Le moteur oculaire commun reçoit ses branches du tronc basilaire tout à fait à son origine.

6° Le trijumeau a une grosse artère spéciale, constante, qui vient directement de la basilaire à la moitié de la distance qui sépare l'origine de la cérébelleuse moyenne de celle de la cérébelleuse supérieure. Elle se dirige en bas et en dehors vers la grosse racine du trijumeau, fournissant, chemin faisant, des rameaux aux parties voisines de la protubérance. Arrivée au tronc du trijumeau, elle se divise constamment en deux branches qu'on peut suivre assez longtemps en raison de leur volume et de celui du nerf. Le trijumeau reçoit encore ses artères d'une autre source : une ou deux branches récurrentes viennent de la cérébelleuse moyenne à son passage au-dessous de la racine ; elles sont à peu près constantes.

7° Artères des moteurs externes ; elles viennent de la basilaire à sa bifurcation supérieure ou terminale.

8° Quant aux branches des nerfs pathétique et olfactif, nous les décrirons avec les artères nourricières du cerveau.

II. Artères médianes ou des noyaux. (Voy. pl., VIII, fig. 2, et fig. 3). — Les artères médianes sont surtout destinées aux noyaux qui occupent le plancher du quatrième ventricule.

Elles peuvent se diviser :

1° En *artères bulbaires proprement dites*, qui viennent de la spinale antérieure.

2° En artères de la fossette interpyramidale, qui viennent de la bifurcation inférieure de la basilaire. (*Artères sous-protubérantielles.*)

3° En artères protubérantielles médianes qui naissent du tronc même de la basilaire. (*Artères médio-protubérantielles.*)

4° En artères qui partent de la bifurcation supérieure du tronc basilaire. (*Artères sus-protubérantielles.*)

Toutes ces artères ont pour caractères communs : (*a*) de naître très-petites ($\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{8}$ de millimètre) d'un gros tronc ; (*b*) de suivre un trajet rectiligne et parallèle jusqu'au plancher du quatrième ventricule sans dévier de la ligne médiane ; (*c*) elles n'ont aucune anastomose visible à l'œil nu. Ce sont véritablement des *artères terminales* suivant la nomenclature proposée par Cohnheim.

A. *Artères bulbaires proprement dites, ou branches de la spinale antérieure.* — L'artère spinale antérieure présente des variations d'origine et de distribution qu'il est important de connaître parce qu'elles permettent d'expliquer certains phénomènes pathologiques dont nous parlerons plus loin. Tantôt il n'existe qu'une spinale antérieure ; tantôt il en existe deux, parfois enfin, la spinale naît par un tronc de chaque vertébrale, tronc qui converge, pour s'anastomoser presque immédiatement, de manière à former un tronc unique et médian : c'est une disposition analogue à celle des vertébrales pour le tronc basilaire. Lorsqu'il n'existe qu'une spinale antérieure, elle naît le plus souvent de la vertébrale gauche. Lorsqu'il existe deux spinales antérieures, généralement elles s'envoient une forte anastomose transversale, et celle de droite est située sur le côté du sillon médian, tandis que celle de gauche reste dans le sillon médian et fournit les artères médianes. L'origine de la spinale antérieure est toujours très-voisine de la bifurcation inférieure de la basilaire, 2 à 4 millimètres environ. Si elle en est très-éloignée, elle envoie généralement une branche ascendante.

La spinale antérieure parcourt le sillon médian pendant 3 à 4 centimètres et se termine en s'anastomosant avec d'autres artères venues des vertébrales. Sur les côtés, elle envoie des

branches aux parties latérales du bulbe, à l'hypoglosse, à la partie inférieure des pyramides et de l'olive.

Les branches médianes naissent perpendiculairement du tronc de la spinale. Elles se dirigent rectilignes, horizontales, jusqu'au plancher du quatrième ventricule, où on peut facilement les suivre. Elles sont de plus en plus courtes et de plus en plus fines, à mesure qu'on approche de l'entre-croisement des pyramides; à ce niveau, on ne trouve plus en avant que quelques fines artérioles qui se perdent bientôt dans les faisceaux qui s'entre-croisent. Toutes ces artérioles forment, dans le plan médian antéro-postérieur, une sorte d'échelle à lignes parallèles très-remarquables. A leur terminaison, au niveau du plancher, elles se divisent en rameaux, qui, dans des injections très-pénétrantes, émergent du sillon médian et que l'on peut voir courir sous l'épendyme ventriculaire. Elles émettent même quelques rameaux latéraux. On peut voir ainsi, sur le plancher du quatrième ventricule, des arborisations sous-épendymaires formées par des troncs qui émergent du sillon médian ou de son voisinage. Quelquefois on rencontre une ou plusieurs petites artérioles qui accompagnent les barbes du calamus. Ces artères sous-épendymaires viennent, non-seulement des spinales, mais encore des autres artérioles médianes (Voy. pl. VIII, fig. 2.)

B. *Artères sous-protubérantielles.* — Elles naissent par trois ou quatre gros troncs, se dirigent, en contournant le bord inférieur de la protubérance dans la partie supérieure du sillon médian, au-dessous des racines du moteur commun. Ces artères unies aux spinales occupent à peu près la moitié inférieure du plancher du quatrième ventricule : elles ne dépassent pas le plan horizontal passant sous le bord inférieur de la protubérance.

C. *Artères médio-protubérantielles.* — Elles viennent du tronc basilaire et pénètrent dans le sillon médian de la protubérance. Ces branches, au nombre de quatre à six, convergent légèrement : elles sont en général les plus volumineuses des artères qui vont au plancher du quatrième ventricule.

D. *Artères sus-protubérantielles.* — Elles naissent de la bifurcation supérieure de la basilaire. Elles passent sur le bord supérieur de la protubérance, entre l'origine des deux pédoncules

cérébraux et des moteurs externes, et se dirigent très-obliques, en bas, vers la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule.

Si l'on cherche les rapports de ces artères avec les noyaux, voici ce qu'il est permis de conclure avec quelque probabilité.

1° Les branches de la spinale antérieure répondent à ce que M. Charcot, dans ses Leçons cliniques, à la Salpêtrière, en 1872, désignait sous le nom de *bulbe inférieur :* elles nourrissent les noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur de Clarke.

2° Les artères sous-protubérantielles répondent plus spécialement aux noyaux du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et de l'auditif.

3° Les autres artères médianes vont plus spécialement aux noyaux du facial supérieur, du moteur externe, du moteur commun et du pathétique.

Voici quelle est la disposition *terminale* des artères médianes au niveau des noyaux. Sur des coupes horizontales, à un faible grossissement microscopique, on aperçoit l'artère médiane qui file dans toute la longueur du sillon médian jusqu'au plancher du qnatrième ventricule. Là, elle se termine en un ou deux rameaux dont nous avons signalé les ramifications sous l'épendyme. A sa partie antérieure, l'artériole médiane envoie quelques ramifications collatérales qui se perdent dans les faisceaux blancs voisins. Elles sont rares et grêles et donnent naissance à de larges mailles capillaires. Plus en arrière, un peu avant les noyaux, elles émettent de chaque côté deux ou trois branches collatérales plus volumineuses, qui se dirigent obliquement, d'avant en arrière et de dedans en dehors, vers les noyaux. Là, elles se résolvent en mailles capillaires *très-fines*, dans lesquelles sont comprises les cellules nerveuses. Ces mailles capillaires forment un îlot commun avec les capillaires terminaux de la branche bulbaire de l'artère radiculaire. Chaque noyau est donc dessiné par un groupe de cellules et un îlot capillaire. On voit, par cette description, que chaque noyau a deux sources qui lui apportent le sang artériel. La plus importante, de beaucoup, est celle de l'artère médiane.

III. Artères des autres parties constitutives du bulbe. — (Olives, pyramides, corps restiformes, etc.)

1° Les artères de la face antérieure du bulbe viennent, pour la pyramide et l'olive, soit directement des vertébrales, soit par l'intermédiaire des petites artères radiculaires qui leur abandonnent quelques branches collatérales, soit des spinales antérieures. Généralement deux ou trois petites artérioles suivent les racines de l'hypoglosse et pénètrent dans l'olive, par son hile. Là, elles affectent une disposition rayonnante.

2° Les artères des parties latérales du bulbe viennent surtout de la cérébelleuse inférieure au moment où elles contournent le côté du bulbe. Elle fournit au faisceau latéral au faisceau intermédiaire, et au corps restiforme des branches qui sont les unes ascendantes, les autres descendantes. (Voy. pl. IX, fig. 4.)

3° Les artères de la face postérieure du bulbe viennent toutes de la cérébelleuse inférieure. Leur disposition est intéressante.

Les cérébelleuses inférieures, qui sont situées d'abord à la face antérieure du bulbe, décrivent une courbe qui embrasse les parties latérales de celui-ci et passent à la face postérieure, à peu près deux centimètres au-dessus du bec du calamus. Généralement elles décrivent une seconde courbure plus large qui les porte, en dehors du bulbe, jusque sur le lobule du pneumogastrique : elles se rapprochent enfin une seconde fois de la ligne médiane, mais reposent alors sur le cervelet. Elles se divisent en trois branches terminales : une médiane, qui s'anastomose avec celle du côté opposé, pour le lobule médian et la valvule de Vieussens ; deux latérales, l'une pour le bord interne, l'autre pour la face inférieure du lobe latéral du cervelet.

C'est au niveau de la première courbure, quand elle repose encore sur le bulbe, que l'artère cérébelleuse inférieure donne les *spinales postérieures*.

Les *spinalès postérieures* se portent en bas et en dedans, un peu au-dessous du bec du calamus et se divisent en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante.

Les spinales postérieures restent à quelque distance de la ligne médiane. Elles ont une origine variable. J'ai vu ces artères provenir directement de la vertébrale.

La branche ascendante, très-courte, est destinée à la pyramide postérieure et au bec du calamus. Dans les injections bien réussies, elles forment de belles arborisations sur la pyramide

postérieure. Quand la cérébelleuse descend très-bas, elle donne elle-même cette branche.

Les spinales postérieures descendent ensuite de chaque côté, émettant des rameaux externes qui vont sur les parties latérales du bulbe et de la moelle, des rameaux iuternes qui pénètrent dans le sillon médian postérieur.

Ces *artérioles médianes-postérieures* augmentent de volume et de longueur, de haut en bas. Elles suivent, en effet, le canal central qui, du bec du calamus, va, obliquement, se placer un peu en avant du centre de la moelle, au niveau de l'entre-croisement. C'est donc au niveau de l'entre-croisement que les artères du sillon médian postérieur, sont les plus considérables. (Voy. pl. VIII, fig. 2.)

Au niveau de la seconde courbure, sur le lobule de l'amygdale, la cérébelleuse inférieure donne les artères du *plexus choroïde du quatrième ventricule.* Plus bas, l'artère cérébelleuse, qui a déjà fourni deux petites artérioles pour la *toile choroïdienne*, en donne généralement deux autres, au moment où elle s'approche de la ligne médiane, sous la valvule de Vieussens.

Les artères de la toile choroïdienne ont toujours une origine distincte de celle de l'artère du plexus choroïde, aussi bien dans le troisième ventricule et dans les ventricules latéraux que dans le quatrième ventricule. Nous avons signalé cette disposition pour les ventricules du cerveau dans notre note sur les artères nourricières de l'encéphale. (Voy. *Mouvement médical* de janvier et février 1873.)

Les artères des plexus choroïdes remontent toute la longueur de ces plexus et finissent en s'anastomosant dans la convexité du plexus, qui regarde l'angle supérieur du quatrième ventricule. (Voy. pl. IX, fig. 2.)

La toile choroïdienne et les plexus sont surabondamment vascularisés. J'ai cherché si ces artères ne seraient pas, en partie, destinées au bulbe, au plancher du quatrième ventricule. Les artères du plexus choroïde donnent, en effet, cinq ou six gros troncs, qui pénètrent dans les parties latérales du plancher. Enfin, j'ai pu constater plusieurs fois la présence de petites artérioles capillaires, allant de la toile choroïdienne au plancher du quatrième ventricule. En tous cas, leur apport de sang artériel aux noyaux est peu considérable. Dans ma note sur les

artères nourricières du cerveau, j'ai décrit, pour la toile choroïdienne des ventricules latéraux, une disposition analogue. Cette toile choroïdienne sert, en effet, de moyen de transport à une multitude de petites artérioles qui pénètrent la couche optique et le corps strié.

APPLICATIONS PATHOLOGIQUES.

Cette étude de la distribution des artères nourricières du bulbe peut donner une explication très-satisfaisante de certains phénomènes des maladies bulbaires.

Nous n'insisterons pas sur certaines formes d'hémorrhagies et de ramollissement du bulbe et de la protubérance; les auteurs qui décrivent ces foyers, leur donnent généralement la configuration suivante. Situés près de la ligne médiane, ils sont triangulaires : la pointe du triangle est dirigée en avant; un des côtés est parallèle à la ligne médiane, la base répond au plancher du quatrième ventricule, et le troisième côté est plus ou moins oblique en dehors. Ce sont principalement les artères médianes bulbaires qui donnent lieu à ces foyers. En effet, elles sont situées près de la ligne médiane, et leur champ de distribution répond au triangle précité. Nous avons nous-même recueilli, dans le service de M. Charcot, un fait de ce genre.

Mais la plus belle application que l'on puisse faire de cette étude est celle des embolies et des thromboses du tronc basilaire et des artères vertébrales.

A priori, nous avions conçu la théorie suivante :

1° Lorsqu'un caillot siége dans l'une des artères vertébrales, il interrompt la circulation dans l'artère spinale antérieure; et, par conséquent, dans les artères médianes qui en partent, c'est-à-dire dans les artères nourricières des noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. Il donnera donc lieu à tous les symptômes d'une *paralysie labio-glosso-laryngée* à début brusque.

2° Lorsque le caillot occupe la partie inférieure du tronc basilaire, il anémie les artères sous-protubérantielles, les artères des noyaux du pneumo-gastrique : il s'en suivra une mort subite, ou au moins rapide;

3° Enfin, si un *embolus* franchit le tronc basilaire plus large



qu'une vertébrale, et qu'il s'arrête à sa partie supérieure; comme c'est de ce point que partent principalemement les artères des noyaux du moteur commun, du moteur externe et du facial supérieur, les symptômes seront : des troubles oculaires; strabisme à début rapide; chute des paupières; paralysie de la partie supérieure de la face.

Nous avons trouvé dans la science des observations répondant à ces trois ordres de faits. La pathologie fournit ainsi les expériences physiologiques les plus certaines. L'*embolus* produit l'effet d'une ligature et n'a pas l'inconvénient du traumatisme, que nécessitent les expériences chez les animaux.

I. Faits du premier ordre. — Dans ce cas, l'embolus ou la thrombose occupent, dans une plus ou moins grande étendue, le calibre de l'artère vertébrale; on a les symptômes d'une paralysie labio-glosso-pharyngée à début brusque. Telles sont les observations de M. Proust, publiées par M. Luneau, interne des hôpitaux (*Comptes rendus de la Société de biolog.*, 1869), les observations de M. Charcot (Thèse de Huret, 1873), celle de M. Geoffroy (*Gazette médicale* de 1872, page 250); le fait de M. Strohl (Thèse de Berk, Strasbourg, 1853).

La première des observations de M. Proust est un véritable type. Il nous paraît utile pour notre thèse de la résumer :

La veuve Cerclier, 68 ans, est prise tout à coup, dans le côté gauche du corps, d'engourdissement tel qu'elle s'affaisse sur elle-même. Peu après, les traits sont déviés et la commissure de la bouche est légèrement tirée du côté droit. L'orbiculaire des paupières du côte gauche n'est pas paralysé; les pupilles sont normales.

La langue est fortement déviée à gauche. Hémiplégie gauche, ou plutôt *faiblesse et résolution des membres de ce côté*, car la main gauche peut encore exercer une pression énergique.

La sensibilité cutanée est un peu augmentée au bras et à la jambe; mais les symptômes qui dominent sont : une aphonie et une dysphagie complètes. — Intelligence très-nette.

Le second jour, l'hémiplégie diminue; mais il survient une ataxie du mouvement du même côté.

Quatre jours après le début : pouls, 112; le hoquet survient, et la malade succombe le lendemain matin.

Autopsie : on trouve l'*extrémité supérieure* de l'artère verté-

brale du côté gauche obstruée par un caillot, dont le sommet conique est dirigé du côté de l'encéphale, et qui se continue en bas dans les sinuosités que décrit l'artère à son entrée dans le crâne. Le caillot remplit et distend l'artère, où il semble enfoncé comme un coin. Artère cérébelleuse inférieure gauche oblitérée: ramollissement du lobe du cervelet du même côté. M. Charcot constate au microscope les altérations du ramollissement ischémique de la pulpe nerveuse.

Il semble résulter de ce fait que le spinal, l'hypoglosse et le facial inférieur, étaient les nerfs atteints, et le caillot *occupait la vertébrale*.

Dans ce cas, les lésions de la bouche, de la langue, du voile du palais étaient unilatérales.

M. Joffroy a constaté que parfois la paralysie est complète. Nous pensons que l'explication de ce fait se trouve naturellement dans la disposition de la spinale antérieure. Cette artère est souvent constituée par un seul tronc médian, qui possède une origine unique dans une des vertébrales; dans d'autres cas, il y a deux spinales antérieures, et, alors, le caillot d'une des vertébrales ne produit qu'une lésion unilatérale.

Notons encore l'hémiplégie fréquente : en effet, les artères des pyramides, du faisceau intermédiaire des corps restiformes sont bilatérales, et, lorsqu'un seul tronc vertébral est oblitéré, un seul côté est anémié.

Il n'en est pas de même pour la protubérance où les artères nourricières naissent d'un seul tronc, le tronc basilaire : il survient alors très-fréquemment la résolution des quatre membres.

Souvent le dénoûment est une mort subite : peut-être, dans ce cas, le caillot se prolonge-t-il du côté du tronc basilaire, et il en résulte une anémie subite du noyau du pneumogastrique.

Quelquefois, les symptômes ne se développent que peu à peu : c'est que les artères des racines qui, comme nous l'avons indiqué, apportent du sang aux noyaux, ne sont pas toujours oblitérées en même temps que le tronc vertébral; en effet, les racines reçoivent des artérioles, des cérébelleuses et du tronc basilaire qui est supérieur. (Voy. pl. VIII, fig. 1.)

Mais comme nous l'avons déjà signalé, le concours des artères radiculaires est peu important. D'ailleurs l'oblitération du tronc vertébral lui-même peut se faire peu à peu.

II. *Faits du deuxième ordre.* — Le caillot occupe la partie inférieure du tronc basilaire. — Mort subite.

Dans ce cas, les artères des noyaux du pneumogastrique et du glosso-pharyngien sont oblitérées. La mort est subite.

M. Hayem a réuni cinq faits de ce genre dans un mémoire publié sous ce titre : *Sur la thrombose, par artérite, du tronc basilaire comme cause de mort rapide.* (*Archives de physiologie*, mars 1868, n° 2.)

Dans tous ces cas, on signale expressément que le début est brusque, la face cyanosée, vultueuse, les yeux injectés, la *respiration stertoreuse; les quatre membres sont dans la résolution et le pouls très-fréquent.*

Dans tous ces cas, l'artérite siége au niveau de l'éperon inférieur du tronc basilaire, dont le caillot occupe exclusivement *la partie inférieure.*

III. *Faits du troisième ordre.* — Le caillot siége à la partie supérieure du tronc basilaire. — Troubles de la vision, — strabisme, — paralysie de la partie supérieure de la face.

Nous n'avons pu trouver dans la science d'observation qui réponde à cet ordre de faits. Cependant, M. Joffroy nous a communiqué une observation inédite où les troubles ont commencé par les yeux (chute de la paupière, strabisme). Les troubles de la langue et de la déglutition ont été secondaires et peu marqués. Mais comme il n'y a pas eu d'autopsie, que la guérison est survenue, nous ne saurions en tirer un argument en faveur de notre opinion. Nous appelons seulement l'attention des observateurs sur ce sujet. Du reste, les opthalmologistes signalent, comme cause fréquente de strabisme les lésions de la protubérance (Galezowski, *Traité des maladies des yeux*, Paris, 1872.)

Existe-t-il des lésions limitées aux artérioles médianes ?

Dans un cas recueilli dans le service de M. Voisin à la Salpêtrière et publié par M. Cornillon, interne de hôpitaux (*Mouvement médical*, 1868, page 415), une femme présenta tous les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque. A l'autopsie, la seule lésion constatée fut : « un foyer d'apoplexie capillaire de la grosseur d'un pois, ayant une coloration rouge intense et affectant une forme triangulaire. Il est situé sur la ligne médiane, son sommet est dirigé du côté de la face

antéro-inférieure de la protubérance, sa base regarde le plancher du quatrième ventricule, dont elle n'est pas très-éloignée. »

Evidemment cette lésion répond au champ de distribution d'une artère médiane bulbaire.

Enfin cette étude des artères terminales du bulbe rend compte des symptômes observés par M. Vulpian dans les cas d'embolie du tronc basilaire produite expérimentalement chez des chiens, par injections de grains de tabac dans les vaisseaux. (*Archives de physiol.*, mars 1868, n° 2.)

Tout dernièrement MM. Tillaux, Laborde et Muron ont observé à la suite des injections d'air dans les artères, des petites embolies produites par des bulbes gazeuses dans les artères terminales. Ces embolies avaient déterminé un ramollissement circonscrit de la substance nerveuse, et des symptômes paralytiques correspondants. (*Mém. de la Soc. de biolog.*, 1873.)

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE VIII, FIG. 1 (1). Artères radiculaires du spinal.
(2). Spinale antérieure.
(3). Artères du pneumo-gastrique et du glosso-pharyngien.
(4). Artères inférieures de l'auditif et du facial (rameaux vertébraux).
(5). Artères radiculaires du moteur externe.
(6-7). Artères de la fosse sus-olivaire.
(8). Artères supérieures de l'auditif et du facial (rameaux de l'artère cérébelleuse moyenne).
(9). Artères du trijumeau.
(10). Artères de l'hypoglosse (rameaux de la vertébrale et de la spinale antérieure).
A. Cérébelleuse inférieure.
B. Cérébelleuse moyenne.
C. Cérébelleuse supérieure.
D. Cérébrale postérieure.

PLANCHE VIII, FIG. 2 (1-1'). Artère spinale antérieure. Ses branches médianes.
(2-2'2"). Artères sous-protubérantielles.
(3-3"). Artères médio-protubérantielles.
(4). Artères sus-protubérantielles.
(5). Artère spinale postérieure. — Branches médianes.
A. Vertébrale gauche.
B. Tronc basilaire.
C. Cérébelleuse moyenne.
D. Cérébelleuse supérieure.
E. Cérébrale postérieure.

Planche IX, Fig. 2, AA'. Artère spinale postérieure.
BB'. Son rameau pyramidal.
CC'C"C"'. Émergence des artères médianes.
DP'. Plexus choroïdes rejetés sur les côtés (on voit deux ou trois artérioles qui en émergent).
EE'E"E"'. Artère des corps restiformes venant de la cérébelleuse inférieure.

Planche IX. Fig. 2, A. Plexus choroïde. — B. Toile choroïdienne. — C. Ouverture postérieure faisant communiquer le quatrième ventricule avec l'espace sous-arachnoïdien postérieur. — D. Pyramide postérieure.
(1). Artère cérébelleuse postérieure.
(22'). Artère des plexus choroïdes.
(3333). Artère de la toile choroïdienne. Quelques-unes vont au plancher ; elles sont capillaires.
(5). Artère spinale postérieure.
(6). Sa branche ascendante ou pyramidale.
(7). Sa branche descendante.
(8). Ses rameaux médians.

II

RECHERCHES

DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

AVEC L'ALCOOL ET L'ESSENCE D'ABSINTHE. — ÉPILEPSIE.

Par M. MAGNAN

---

§ I. A. — Après avoir indiqué quelques faits déjà connus, mais utiles à signaler au point de vue de l'action comparative de l'alcool et de l'absinthe, nous rapporterons des expériences nouvelles ayant pour objet d'étudier plus complétement les principaux phénomènes de l'empoisonnement absinthique.

L'action immédiate de l'alcool sur le chien se traduit d'abord par une légère excitation avec fréquence du pouls, accélération de la circulation; quelquefois l'animal saute, jappe, court en tous sens; bientôt la démarche devient incertaine, embarrassée, titubante; les jambes postérieures s'entre-croisent, fléchissent, et le corps s'abaisse tantôt à droite, tantôt à gauche; au bout de dix à vingt minutes, le train postérieur s'affaisse, le ventre s'applique sur le sol, les pattes restant étalées latéralement ou pliées au-dessous; les membres antérieurs encore fermes restent dressés et l'animal incité peut avancer, traînant après lui la moitié postérieure du corps privée de mouvement; la paralysie s'étendant d'arrière en avant, les pattes antérieures ne tardent pas à fléchir, la tête retombe, la résolution devient complète; le corps soulevé reste pendant comme une masse inerte sans nul ressort, obéissant aux seules lois de la pesanteur. L'anesthésie, comme la perte du mouvement, gagne d'arrière en avant, et tandis que les fortes pressions sur la queue, les pin-

cements, les piqûres ne provoquent aucune réaction, l'excitation des conjonctives, des narines, révèle la persistance de la sensibilité. Dans les cas d'ivresse profonde, l'animal tombe dans le coma, et l'anesthésie est complète. La température s'abaisse de 1 à 3 degrés dans l'intoxication de moyenne intensité, de 4° à 6°, et même davantage, dans les cas où le poison est administré à très-haute dose.

Peu à peu, la sensibilité renaît, le mouvement se rétablit d'abord en avant, puis dans tout le corps, et le retour à l'état normal est habituellement d'autant plus complet, qu'un sommeil plus prolongé a suivi l'ivresse.

On peut, dix à douze jours de suite, répéter cette expérience chez le même animal, sans provoquer d'autres accidents, sans convulsions d'aucune sorte, sans apparition surtout d'illusions ou d'hallucinations; ce qui établit déjà une différence tranchée, ainsi que nous le verrons, entre l'action immédiate de l'alcool et de l'essence d'absinthe.

B. — Si l'ivresse est facile à déterminer chez le chien, il n'en est pas de même du délire alcoolique; celui-ci exige, pour se produire, l'administration régulière pendant plusieurs mois de doses quotidiennes d'alcool, et malgré des soins minutieux pour amener un empoisonnement lent et progressif, on est, par intervalles, forcé de s'arrêter soit à cause de complications qui se surajoutent et menacent la vie des sujets, soit à cause d'accidents mortels survenus d'une façon inopinée, absolument comme chez l'homme alcoolique. Après plusieurs essais difficiles, dans lesquels la substance toxique arrive à l'estomac soit par une fistule gastrique, soit par les voies naturelles à l'aide de la sonde œsophagienne, l'expérience devient plus commode et plus simple par le choix d'animaux jeunes, conséquemment plus voraces, offrant moins de répugnance pour le régime alcoolisé, et dont la gloutonnerie se trouve stimulée par l'usage d'un seul plat pour tous les animaux; la pitance commune, en effet, à peine déposée à terre, tous ces jeunes chiens se précipitent à l'envi les uns des autres pour prendre la plus large part, et malgré le goût désagréable des aliments saturés d'alcool, le contenu tout entier est souvent avalé.

Dans une communication faite à la Société de biologie, nous avons rapporté une expérience chez un chien muni d'une fistule

gastrique, soumis à l'action prolongée de l'alcool, et qui en était arrivé à un tremblement généralisé de tout le corps ; dans une autre expérience dont nous allons parler, on verra, comme dans le cas précédent, le développement graduel du tremblement et, de plus, des troubles intellectuels. L'animal dont il s'agit est un de ceux qui ont supporté le plus longuement la diète alcoolique ; au début, il partageait ses repas avec deux autres chiens de la même portée; mais l'un est mort au bout de deux mois, asphyxié pendant l'ivresse, et l'autre maigrissant, ne mangeant plus, affecté de dysentérie, a dû être mis de côté. Pour ne pas laisser le premier animal seul devant ses aliments alcoolisés, dont il eût été bien vite rebuté, on a placé avec lui trois jeunes chiens d'une autre portée, mais du même âge, qui ont supporté sans accidents graves l'empoisonnement progressif, et dont les phénomènes toxiques se sont régulièrement développés, comme dans le cas suivant, qui suffira à nous donner une idée nette de la succession des symptômes physiques et intellectuels dus à l'empoisonnement prolongé par l'alcool.

Exp. I. — 1er décembre 1869. — Chien terrier, âgé de 2 mois, vigoureux, du poids de 6 kilogrammes, dont la température rectale, prise la veille, est de 39° $\frac{1}{5}$ le soir.

L'animal avale avec ses aliments 25 grammes environ d'alcool, trois-six du commerce[1] ; au bout de huit minutes, et tandis que, la tête baissée, il achève les restes, on le voit osciller plusieurs fois sur les jambes, d'avant en arrière, et perdant l'équilibre, il finit par tomber dans le plat ; il se relève, marche en titubant, écartant les jambes, qui fléchissent tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, surtout en arrière. La sensibilité est diminuée, mais non pas abolie, le froissement et la pression de la queue provoquent de petits cris. L'animal placé sur sa couche ne tarde pas à s'endormir, au bout d'une demi-heure, il se réveille à l'appel, se lève, marche en titubant. T. R. 38° $\frac{1}{5}$.

Du 2 au 8 décembre. On donne chaque jour 25 grammes d'alcool et les mêmes phénomènes se reproduisent.

Du 9 au 11. Repos ; alimentation non additionnée d'alcool.

Du 12 au 18. Dose quotidienne de 30 grammes. Production, chaque jour, d'une ivresse avec titubation, légère anesthésie et abaissement de la température.

[1] Quoique nous indiquions, on doit le remarquer, une quantité approximative d'alcool, celle-ci se rapproche beaucoup du chiffre réel, puisque nous tenons compte dans son évaluation, non-seulement de la dose exacte d'alcool mêlé aux aliments et du nombre de chiens prenant part aux repas, mais aussi de l'appétit de chaque animal qui, d'ailleurs, d'une façon assez constante, offre, après avoir mangé, des symptômes d'ivresse plus ou moins accusés selon la dose d'aliments ingérée.

Du 19 au 22. Dose quotidienne, 30 grammes. L'animal devient triste, inquiet; le moindre bruit le fait tressaillir; dès que l'on entre, il court se cacher, ne répond pas à l'appel, tremble si l'on approche pour le saisir, crie ou cherche à mordre dès qu'on le touche. Après le repas, l'ivresse et l'hébétude persistent de 3 à 5 heures et sont suivies d'une susceptibilité nerveuse, tous les jours plus marquée.

Du 22 au 28. Dose quotidienne, 30 grammes. L'attitude inquiète de l'animal augmente, il paraît constamment effrayé; la nuit, tout étant calme, il pousse des gémissements, il aboie à cris redoublés; par moments, on l'entend courir, japper dans différents points de la salle; en frappant à la porte, en l'appelant, il se tranquillise un instant, recommence bientôt après; si l'on entre avec une lumière, il se rassure, mais il ne tarde pas à reprendre son allure craintive. Dans le jour, il jappe par moments, dresse l'oreille, écoute, grogne, est moins agité toutefois que la nuit.

Le 26 et le 27, il a peu d'appétit, et met plus de temps à manger sa ration.

Le 29. Régime non alcoolisé; frayeurs, surtout la nuit.

Du 30 décembre au 15 janvier 1870. Dose quotidienne, 40 grammes. Les illusions et les hallucinations se montrent plus fréquemment le jour; on le voit se dresser tout à coup, aboyer avec fureur, fuir en se baissant comme pour éviter des coups, se retourner et mordre dans le vide. A plusieurs reprises, pendant les accès de frayeur, l'urine sort par jets, quelquefois même du gaz et des matières fécales sont brusquement expulsés. La température prise pendant ces accès délirants, qui se produisent habituellement en dehors de l'ivresse, ne s'éloigne pas de l'état normal. Nous avons obtenu, en employant toujours le même thermomètre dès le début de l'expérience, 38° $\frac{4}{5}$, 39°, 39° $\frac{1}{5}$. Pendant l'ivresse consécutive au repas, nous continuons à trouver un léger abaissement variant entre 38° $\frac{2}{5}$ et 37° $\frac{4}{5}$. Le 3 janvier, la température rectale s'est abaissée à 37°; nous avions donné avec l'alcool des débris de poisson, l'animal avait mangé plus rapidement et la résolution musculaire avait été plus complète et plus prompte.

A cette période de l'expérience se trouvent notés, du côté de la motilité, des phénomènes d'un autre ordre; en dehors de la titubation et de la paralysie qui se montrent chaque jour pendant l'ivresse, on voit apparaître du tremblement dans les pattes; l'animal étendu, on aperçoit des secousses rhythmiques à oscillations courtes et rapides, plus accusées dans les membres postérieurs; ce tremblement est irrégulièrement intermittent, s'arrête quelques minutes pour reprendre ensuite avec les mêmes caractères; il a une durée générale de trois ou quatre heures et cesse après l'ivresse.

16 janvier. Alimentation sans alcool.

Du 17 au 31 janvier. Dose quotidienne, 40 grammes. Le délire avec les illusions et les hallucinations continue à se produire nuit et jour; à plusieurs reprises, l'animal présente une légère excitation au début de l'ivresse, il est plus gai, accourt dès qu'on l'appelle, se montre caressant; puis il chancelle, devient hébété; après l'ivresse, il reprend l'attitude craintive et effrayée qu'il avait d'abord.

Le tremblement augmente en étendue, en durée et intensité; les muscles

du dos et des épaules offrent de petites secousses appréciables à la main. Il survient à deux reprises des vomissements.

Février. Dose quotidienne, 50 grammes. Pendant le mois, quatre jours de repos avec alimentation non alcoolisée. L'animal a moins d'appétit, ne mange avec entrain que du poisson.

L'hébétude se prolonge davantage après l'ivresse; le délire paraît moins actif; les nuits sont moins agitées; on entend l'animal crier et gémir trois ou quatre fois seulement; dans la journée, les accès de frayeur et de colère sont aussi moins fréquents et moins violents.

Le tremblement, plus accusé, persiste après les phénomènes passagers de l'ivresse quotidienne; des pattes il gagne le tronc et la tête, qui oscille d'une façon très-singulière, comme chez les malades atteints de paralysie agitante. Le tremblement, quoique beaucoup plus prolongé, ne dure pas toute la journée. L'animal est amaigri, le poil est terne, les yeux souvent chassieux. Les battements du cœur sont faibles. Il survient des vomissements à cinq reprises dans le courant du mois; il y a habituellement de la constipation et parfois des stries de sang tachent les excréments.

Mars. Dose quotidienne 40 grammes. Quatre jours de repos dans le courant du mois. Appétit diminué, soif vive; vomissements deux fois seulement. Même degré de tremblement; hébétude; tristesse; délire moindre. Les urines examinées ne décèlent point d'albumine ni de sucre.

Avril. Dose quotidienne, 30 grammes. Cinq fois, repos de vingt-quatre heures avec alimentation non alcolisée.

L'animal est de plus en plus triste, hébété, passe quelquefois plusieurs heures à manger sa ration; le tremblement n'augmente pas, le délire reste le même.

Mai. Dose quotidienne, 30 grammes. L'animal mange peu, ne touche presque plus à la viande; cependant il prend toute sa part lorsqu'on lui sert du poisson; le 14, il mange avec avidité une forte ration, il avale mêlés à sa nourriture 55 grammes environ d'alcool, et tombe dans une ivresse comateuse; pendant la nuit, il sort du chenil et sans doute encore titubant, reste étendu à terre à côté d'un vase dont l'eau est en partie répandue. Au matin, on le trouve mouillé, couché de son long, oppressé, les oreilles chaudes; pouls 130, respiration 35, T. R. 40° $\frac{1}{5}$; à l'auscultation, rudesses et râles, sous-crépitants à la base du poumon droit, râles disséminés dans le reste de la poitrine.

Le 15. Jetage roussâtre et visqueux par les naseaux, oreilles chaudes, T. R. 40° $\frac{3}{5}$. L'animal reste étendu sur le flanc, ne veut rien prendre.

Le 16. Aggravation des symptômes; oppression très-grande, faiblesse extrême.

17. Mort le matin.

Autopsie. — La dure-mère cérébrale est légèrement injectée, mais n'offre pas de fausses membranes; l'arachnoïde et la pie-mère, œdémateuses à la base, ont une teinte rosée au niveau de l'espace interpédonculaire; elles s'enlèvent partout avec facilité. Les coupes des hémisphères montrent un pointillé fin mais sans foyer particulier. Les surfaces ventriculaires sont



injectées ; de riches arborisations vasculaires se dessinent sur la paroi supérieure de la couche optique et du corps strié, où l'épendyme est un peu épaissi ; à la coupe, on ne découvre rien dans les parties profondes.

La dure-mère rachidienne paraît normale, l'arachnoïde et la pie-mère sont injectées surtout à la fin de la région dorsale. Les sections de la mœlle font voir une injection notable de la substance grise, mais on n'aperçoit de teinte gélatineuse sur aucune portion des cordons. L'examen microscopique n'y fait point découvrir d'altération.

Les poumons présentent, par places, de larges marbrures allant du rose pâle au rouge noirâtre ; ils offrent l'aspect des poumons d'enfant mort de broncho-pneumonie. Les portions d'un rouge foncé sont denses, résistantes au toucher, ne crépitent point, vont au fond de l'eau. Sur le poumon droit, à la base, la coupe montre quelques points grisâtres. En suivant avec les ciseaux les divisions bronchiques, on les trouve encombrées de mucosités épaisses, visqueuses, mêlées de sang. Les portions marginales des lobes sont restées rosées presque partout, un peu saillantes au niveau de quelques lobules emphysémateux ; les portions noirâtres sont, au contraire, déprimées à la surface. Les cavités droites du cœur sont distendues par du sang liquide mêlé de caillots noirs ; les cavités gauches n'offrent rien de particulier. Le péricarde viscéral offre une teinte opaline, laiteuse au niveau des artères coronaires, surtout à la base.

Le foie est jaunâtre, parsemé de points plus foncés qui, examinés au microscope, sont le siége d'une dégénérescence graisseuse déjà bien accusée.

Les reins sont jaunâtres au niveau de la couche corticale et des prolongements entre les pyramides. La rate paraît normale.

L'estomac renferme plusieurs petits cailloux ; la surface de la muqueuse est recouverte d'un mucus visqueux, très-adhérent ; la muqueuse est épaissie, mais ne présente pas d'ulcérations.

Cette expérience offre de l'intérêt par la marche régulière des accidents alcooliques qui se sont développés ici, comme chez l'homme. C'est d'abord une susceptibilité nerveuse qui rend l'animal irritable, très-impressionnable ; un peu plus tard, il a des hallucinations, des frayeurs et de l'insomnie ; puis le délire se montre nuit et jour, ce délire devient moins actif vers la fin du quatrième mois, quand l'hébétude augmente et que la santé générale s'altère.

Dans le courant du second mois, on remarque une légère excitation avec un peu de gaieté aussitôt après le repas alcoolisé, c'est d'autant plus notable que l'animal, en dehors de cette courte période expansive, est inquiet, triste et effrayé.

Les troubles de la motilité dépendant de l'action prolongée de l'alcool apparaissent au second mois de l'intoxication : le tremblement, d'abord dans les pattes, gagne le tronc et la tête,

il augmente en durée, en étendue et en intensité, puis il reste stationnaire, mais sans rétrograder ; l'intelligence, de son côté, semble plus obtuse quoique le délire ait perdu de son acuïté.

La température s'abaisse sous l'influence de l'action immédiate de l'alcool, c'est-à-dire pendant l'ivresse, tandis qu'elle n'offre pas de variations notables pendant l'excitation intellectuelle, au moment où les hallucinations et le délire présentent le plus d'activité ; elle s'élève enfin dans les derniers jours avec la phlegmasie pulmonaire qui a entraîné la mort. Ces complications du côté de la poitrine ne sont pas plus rares chez les chiens que chez les hommes alcoolisés, et la plupart des accidents qui ont fait périr nos animaux rappellent les morts accidentelles des ivrognes [1].

C. — Les lésions anatomiques trouvées dans le foie et les reins de ce chien indiquent une tendance marquée à la dégénérescence graisseuse ; d'autre part, nous avons vu des traces manifestes d'irritation du côté du péricarde et des méninges. D'ailleurs, à la suite de l'action prolongée de l'alcool, les animaux présentent des altérations anatomiques signalées aujourd'hui par différents auteurs et se rattachant comme fond, d'une manière générale, à la stéatose et à la sclérose.

Le foie devient le siége d'une dégénérescence graisseuse, que nous avons vue déjà assez avancée au bout de deux mois d'empoisonnement alcoolique avec des doses toxiques un peu élevées. Cet organe est généralement jaunâtre, parsemé de points plus foncés. Une coupe fine placée sous le microscope se montre légèrement opaque au niveau des points plus jaunes et transparente dans les autres parties ; les cellules, dans ces portions opaques, ont perdu leur forme, elles sont tuméfiées arrondies et infiltrées de granulations et de gouttes de graisse [2]. Dans une note présentée par M. Cl. Bernard, à l'Institut, M. Pupier indique les lésions anatomiques du foie, trouvées chez le poulet et le lapin, à la suite de l'usage continué plusieurs mois, de l'absinthe, du vin rouge, du vin blanc et de l'alcool [3].

[1] Magnan. *Étude expér. et clin. sur l'alcoolisme,* 1871, p. 22.

[2] Magnan. De l'action prolongée de l'alcool chez un chien, communication à la Société de biologie, 14 novembre 1868 ; dans *Compte rend.* et *Mém.*, 1869, p. 159. — Paul Ruge. Influence de l'alcool sur l'organisme. (*Virchow's Archiv.*, XLIX, p. 237, janvier 1870.)

[3] Pupier. Démonstration expérimentale de l'action des boissons dites spiritueuses sur le foie. *Comp. rend. de l'Acad. des sciences*, 27 mai 1872.

« Pour résumer, dit M. Pupier, il nous a semblé que l'absinthe portait sa lésion primitive sur le stroma, sans toutefois produire du tissu connectif nouveau, ou la sclérose des parois vasculaires; cette néoplasie extrême n'a pas été confirmée. Quant au vin rouge et au vin blanc, à l'alcool, leur lésion se produirait plutôt dans le plasma, le parenchyme hépatique. » Cette dernière altération paraît être la dégénérescence graisseuse, si l'on s'en rapporte surtout aux lésions trouvées dans le foie d'un poulet soumis pendant dix mois au vin rouge. « Le foie, d'une couleur jaune clair, est mou, pâteux; il huile la lame du scalpel. Au microscope, les cellules hépatiques sont considérablement agrandies, plus rondes qu'à l'état normal; elles sont remplies de granulations analogues à celles qu'on observe dans l'inflammation parenchymateuse au début; çà et là de grosses gouttes graisseuses. » L'infiltration granulo-graisseuse des cellules hépatiques est la lésion signalée également par les autres expérimentateurs, et quoique jusqu'ici nous ayons nous-même trouvé chez les animaux la dégénérescence graisseuse du foie sans traces de sclérose, nous nous garderions bien de conclure que l'alcool doit irrévocablement produire la stéatose du foie à l'exclusion de la sclérose; la clinique donnerait d'ailleurs, à cette opinion un démenti formel, la cirrhose n'étant pas rare, on le sait, chez l'alcoolique chronique.

Il faut, du reste, noter pour les animaux la durée relativement courte de l'intoxication alcoolique comparée au long empoisonnement de l'homme, et l'on ne saurait affirmer que le foie, au début d'une dégénérescence graisseuse, ne puisse devenir, sous l'influence plus continue de l'alcool, le siége d'une irritation plus intense, et par suite d'une sclérose. Sous la même influence, on peut, sur le même animal, voir à la fois une dégénérescence graisseuse du foie, et dans d'autres organes des lésions irritatives telles qu'une pachyméningite, une sclérose des cordons postérieurs de la moelle, de l'épaississement et de l'opacité de l'arachnoïde et de la pie-mère, des plaques laiteuses du péricarde, etc.

Les altérations du foie attribuées à l'absinthe ne sont pas nettement déterminées par M. Pupier et ne paraissent se rapporter ni à la sclérose, ni à la stéatose. « Le foie est, dit-il, dur, résistant, paraît diminué de volume; inégalités sur les deux

faces; nombreuses dépressions blanchâtres; les parties intermédiaires d'un rouge brun. Au microscope, dilatation considérable des vaisseaux remplis de granulations qui s'épanchent à la périphérie des lobules; compression et dégénérescence extrêmes des cellules hépatiques. » Pour notre part, sur un chien muni d'une fistule gastrique, et à qui nous avons, pendant un mois donné chaque jour de 60 à 120 grammes de liqueur d'absinthe, nous n'avons trouvé à l'autopsie, dans le foie, aucune lésion pouvant rappeler celle qui est signalée par M. Pupier.

Les reins, comme le foie, subissent chez les animaux soumis à l'action prolongée de l'alcool un commencement de dégénérescence graisseuse; la surface reste lisse et unie, la substance corticale et ses prolongements offrent une teinte jaunâtre plus ou moins accusée avec de petites striations plus jaunes; au microscope, on voit les *tubuli* légèrement tuméfiés, un peu troubles, remplis d'épithéliums granulo-graisseux. M. Ruge signale dans quatre cas l'adhérence de la capsule à la substance rénale. Dans trois cas, ce même observateur a noté la dégénérescence graisseuse du cœur. Les tuniques de l'estomac offrent peu d'altération chez les animaux qui prennent l'alcool mêlé aux aliments; chez ceux, au contraire, qui reçoivent l'alcool directement dans l'estomac soit par la sonde œsophagienne, soit par une fistule gastrique, on voit les preuves anatomiques d'une violente gastrique. Dans un cas seulement, nous avons trouvé chez le chien une sclérose des cordons postérieurs, mais cette lésion serait, sans doute, plus fréquente si l'on pouvait sur l'animal pousser l'intoxication plus loin, puisque les scléroses de la moelle et les myélites intestitielles diffuses ne sont pas rares dans l'alcoolisme chronique de l'homme, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater plusieurs fois.

La pachyméningite, à la suite de l'action prolongée de l'alcool, a été signalée par Krémiansky chez des chiens à qui, pendant quatre semaines, il avait fait avaler des doses considérables d'alcool [1]. M. Neuman (de Kœnisberg) a eu l'occasion d'observer le même fait, après une intoxication alcoolique également de quatre semaines, mais d'autres fois, il n'a trouvé aucune alté-

[1] Krémiansky. De la pachyméningite hémorrhagique interne chez l'homme et chez le chien. (*Virchow's Arch.*, XIII, p. 129, 1868.)

ration des méninges sur des chiens soumis pendant plusieurs mois à une ivresse quotidienne. Chez le chien dont nous avons relaté l'observation, l'arachnoïde et la pie-mère étaient œdémateuses à la base et offraient une légère teinte rosée; dans d'autres cas, nous avons noté de l'épaississement avec infiltration et opacité de l'arachnoïde et de la pie-mère, mais sans néo-membranes sur la dure-mère. M. Ruge, de son côté, n'a observé dans la dure-mère qu'une dilatation des vaisseaux, et dans la pie-mère de l'injection et de l'œdème.

D'où vient cette différence dans les résultats pour des expériences analogues? La cause nous paraît résider dans la production sur quelques animaux seulement, d'hémorrhagies méningées pendant l'ivresse. Sans chercher à soulever ici l'intéressante question des hémorrhagies méningées et des pseudo-membranes consécutives, nous rappellerons cependant que M. Laborde, en piquant le sinus longitudinal supérieur chez de jeunes chiens, obtenait dans la cavité arachnoïdienne des épanchements de sang, entouré déjà d'une néo-membrane dès le deuxième jour [1]. Plus récemment, M. Sperling, opérant sur le lapin, injecte du sang frais dans la cavité arachnoïdienne. Huit jours après l'opération, on observe le début de l'organisation d'une néo-membrane et celle-ci est complétement organisée au bout de deux ou trois semaines; dans tous les cas, on peut, au bout de trois semaines, constater une nouvelle formation de vaisseaux. Ces néo-membranes sont tout à fait analogues à celles qu'on trouve dans la pachyméningite hémorrhagique. L'organisation du sang s'établit à la convexité du cerveau et sur la face interne de la dure-mère sans adhérences avec l'arachnoïde [2].

Dans la séance de la Société de biologie du 6 avril 1872, M. Vulpian, rapportant des expériences faites avec M. Philippeau, signale l'enkystement par une fausse membrane du sang tiré de la crurale d'un chien et injecté aussitôt dans la cavité pleurale d'un autre chien. Les injections de sang dans l'arachnoïde ont amené aussi une formation rapide de néo-membranes et le caillot ainsi développé est resté appendu à la dure-mère.

[1] LABORDE. Sur la pathogénie des hémorrhagies méningées intra-arachnoïdiennes. *Bul. de la Soc anat.* 1864.

[2] SPERLING. Expérience sur la pachyméningite hémorrhagique. (*Centralblatt*, 1871.) Anal. dans *Gaz. hebd.*, 12 janvier 1872.

Tous ces faits militent en faveur de l'interprétation que nous voudrions donner de l'existence des néo-membranes chez quelques chiens alcoolisés, c'est-à-dire la production accidentelle dans quelques cas d'hémorrhagies pendant l'ivresse; mais il ne faut pas perdre de vue que la pachyméningite peut survenir sans hémorrhagie préexistante, dans le cours de certaines affections chroniques des centres nerveux, telles que la paralysie générale, la démence sénile, l'alcoolisme chronique, maladies dans lesquelles le système nerveux, dans son ensemble, devient, par moment, le siége d'un processus irritatif très-intense. En résumé, l'expérience physiologique, en ce qui touche l'étude de l'alcoolisme, permet d'assister au développement successif des troubles physiques et intellectuels; elle nous montre, de plus, dans les centres nerveux, dans le tube digestif, le foie et les reins, dans l'appareil respiratoire et circulatoire, des altérations anatomiques d'autant plus utiles à bien préciser qu'elles représentent les premiers degrés des désordres plus profonds auxquels succombe l'homme aux périodes ultimes de l'intoxication.

§ II. A. — Nous venons de voir que l'alcool a besoin d'agir un certain temps pour qu'aux symptômes habituels d'ivresse s'ajoutent du tremblement et du délire. Il n'en est plus de même de l'absinthe qui, d'emblée, peut produire du délire et des attaques d'épilepsie.

Depuis longtemps, déjà, les auteurs avaient reconnu des propriétés spéciales à cette substance. MM. Trousseau et Pidoux, dans leur *Traité de thérapeutique*, disent en parlant de son action : « Il est certain que la liqueur connue sous le nom d'eau ou de crème d'absinthe enivre très-facilement, produit des vertiges et un état nauséeux qui n'appartient pas à l'alcool, mais à l'absinthe [1]. » MM. Bouchardat et Gubler reconnaissent aussi à cet agent des qualités distinctes de celles de l'alcool.

M. Meynier, rapprochant l'essence d'absinthe de l'essence de camomille, lui trouve une action antispasmodique et anesthésique, action, comme nous le verrons, bien différente de celle qu'elle possède réellement [2].

[1] Trousseau et Pidoux. *Traité de thérapeutique et de mat. médic.* T. II, p. 494.
[2] Meynier. Recherches sur l'action toxique de quelques essences. Thèse de Paris, 1859.

Mais c'est depuis 1864, époque de nos premières recherches à Bicêtre avec notre regretté maître Marcé, que différents travaux sont venus successivement déterminer avec plus de précision les propriétés toxiques de l'absinthe, et fait ressortir ainsi la part qui revient à ce poison dans les troubles physiques et intellectuels dont s'accompagne l'alcoolisme chez l'homme[1].

Les deux expériences suivantes, dans lesquelles les effets se sont manifestés avec une égale intensité du côté de l'intelligence et de la motilité, donneront une juste idée de l'action complète du poison.

Exp. II. — 8 heures 30 min. Injection avec la sonde œsophagienne de 2gr,50 d'essence d'absinthe dans l'estomac d'un chien jeune, bien portant, du poids de 8 kilogrammes.

8 heures 55 min. Mouvements rapides et irréguliers des oreilles, petites secousses dans les muscles du cou avec soulèvement brusque de la tête, répété quatre à cinq fois ; frémissements dans les muscles du dos avec contractions rapides, brusques, d'un ou de plusieurs faisceaux musculaires ; secousses convulsives dans les épaules, soulevant une patte quand elles agissent isolément et toute la partie antérieure du corps, quand elles ont lieu des deux côtés à la fois. L'animal paraît inquiet, se lève, tourne sur lui-même, se couche, se relève, se couche encore. Après deux minutes de repos, les secousses se reproduisent irrégulièrement dans les oreilles, le cou et les épaules.

9 heures 10 min. Le chien est debout, marche d'un air indécis, avance, revient en arrière, s'assied, se relève aussitôt, fait quelques pas, s'arrête tout à coup, les pattes de derrière légèrement écartées, le regard sans expression, la queue basse, la tête pendante ; il reste immobile, ne répondant pas à l'appel, tout à fait étranger à ce qui l'entoure. Au bout d'une minute, il redresse la tête et reprend son attitude inquiète.

9 heures 20 min. Des secousses continuent à se produire irrégulièrement dans les muscles de la tête et des épaules; l'animal s'arrête encore une fois subitement, reste immobile, la tête baissée et reprend au bout de 50 secondes son allure ordinaire. Légère odeur d'absinthe à l'expiration.

10 heures. Retour à l'état normal.

Exp. III. — Chien vigoureux, âgé de 2 ans, pesant 14 kilogr.; température rectale avant l'expérience : 38° $\frac{4}{5}$.

[1] Marcé. Note sur l'action toxique de l'essence d'absinthe; *Comp. rend. des séan. de l'Acad. des scienc.*, 1864, t. LVIII, p. 628. — Magnan. Accidents déterminés par l'abus de la liqueur d'absinthe. *Union médic.*, 4 et 9 novembre, 1864. — R. Amory. Expériences et réflexions sur l'absinthe et l'absinthisme; *the Boston med. and surg. Journ.*, 5 et 12 mars 1868. — Challand. Étude expérimentale et clinique sur l'absinthisme et l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1871. — Magnan. Note sur l'alcoolisme aigu, épilepsie causée par l'absinthe, etc. *Comp. rend. des séances de l'Acad. des sciences*, 5 avril 1869. — Magnan. Étude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme. Paris, 1871.

9 heures 15 min. Injection par la sonde œsophagienne de 5 grammes d'essence d'absinthe dans l'estomac. L'animal s'efforçant de vomir est maintenu, pour empêcher l'expulsion de l'essence, suspendu par les pattes de devant, à une hauteur permettant aux pattes postérieures de reposer sur le sol. Détaché, l'animal va et vient en tous sens, a des éructations désagréables qui lui font secouer la tête et amènent un peu de bave à la gueule.

9 heures 40 min. Secousses dans les muscles de la tête, du cou; soulèvement brusque, rapide de la partie antérieure du corps, absolument comme sous l'influence de violentes décharges électriques; l'animal se baisse, s'accroupit comme pour diminuer les secousses; il marche, se couche, se relève et ne peut rester en place.

9 heures 48 min. Chute subite à terre, sur le côté gauche, roideur des membres, les pattes du côté droit s'écartent en se portant en dehors; expulsion de gaz par l'anus, roideur du cou, extension de la tête et rotation à droite; serrement des mâchoires, occlusion incomplète des paupières, courbure en arc du côté droit du corps, avec léger soulèvement de la tête et du train posté rieur. Au bout de 30 secondes, aux convulsions toniques succèdent des convulsions cloniques des membres avec secousses de la tête, claquement des mâchoires, bave et écume aux lèvres; clignotement des paupières, dilatation des pupilles, grimaces de la face; urines s'échappant par jets; respiration stertoreuse, ronflement; puis, profondes inspirations, et cessation des convulsions. L'animal reste étendu de son long, immobile. Au bout d'une minute, sans changement du décubitus latéral, l'animal est pris de mouvements dans les pattes, simulant le galop. T. R. 39°.

9 heures 55 min. Il se relève, s'étire, regarde d'un air hébété; fait quelques pas, se retourne quand on l'appelle, marche, se couche; au bout de 2 minutes, il se relève, parcourt la salle, parait inquiet.

10 heures. Deuxième attaque : chute, roideur des membres, extension de la tête, contraction des masséters, puis secousses convulsives dans les quatre membres; claquement des mâchoires, secousses de la tête, respiration bruyante; T. R. 39° $\frac{1}{5}$.

L'attaque finie, l'animal soulève la tête, regarde, se relève, marche d'un air étonné; peu à peu reprend ses allures habituelles; accourt dès qu'on l'appelle, est caressant, fait un tour sur lui-même et se couche tranquillement.

10 heures 12 min. Tout à coup, et sans aucune provocation, il se dresse sur ses pattes, le poil hérissé, l'aspect courroucé, les yeux injectés et brillants, il dirige ses regards vers un mur complétement nu et dont rien ne peut attirer l'attention; fléchi sur les pattes de devant, le cou tendu, prêt à s'élancer, il avance et recule successivement, il aboie avec rage et se livre à un combat furieux; entre-choquant les mâchoires, se déplaçant brusquement comme pour saisir l'ennemi; il secoue ensuite latéralement la tête, serrant les dents comme pour déchirer une proie. Peu à peu il se calme, regarde encore plusieurs fois en grognant vers la même direction, puis il se rassure entièrement.

10 heures 25 min. L'unimal est tranquille; par moments, il éprouve encore quelques secousses isolées dans les oreilles, dans les muscles de la face, mais elles diminuent peu à peu et cessent entièrement à 11 heures.

Dans sa thèse, M. Challand donne à la page 13 une expérience faite à la clinique de M. le professeur Béhier, à l'Hôtel-Dieu, et dans laquelle le délire s'est montré chez un chien de la manière la plus manifeste, à la suite de l'injection intra-veineuse d'essence d'absinthe. Nous avons eu encore l'occasion d'observer le délire chez le chien, à la suite de l'inhalation de vapeur, d'absinthe ou d'injection d'essence dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans tous ces cas, l'absinthe à l'inverse de l'alcool provoque, du premier coup, sans préparation préalable, un délire très-actif. Par cette évolution rapide des phénomènes intellectuels, l'action de l'absinthe se rapproche de celle de la belladone, de la jusquiame, du datura, du haschisch, etc., qui provoquent chez l'homme, on le sait, un empoisonnement accompagné souvent de délire. Pour le haschisch, nous pouvons d'après une note que M. Moreau (de Tours) a bien voulu nous communiquer sur ses recherches expérimentales, indiquer les troubles intellectuels qui surviennent, sous son influence, chez le chien. « A faible dose, dit M. Moreau, le haschisch détermine une légère somnolence et de l'hébétude dans le regard ; à dose plus élevée et successivement croissante, après la période d'hébétude, l'animal devient excité, inquiet, ses yeux sont vifs et brillants il court de çà de là, dans l'appartement, se dirigeant de préférence vers l'angle du mur, furetant, secouant les oreilles, poussant de petits cris, sous le coup évidemment de vives préoccupations se rattachant à des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Cette période d'excitation ou de rêve éveillé ne tarde pas à faire place à une sorte de torpeur, d'assoupissement pendant lequel, on l'entend se plaindre, grogner, comme travaillé par un cauchemar[1]. »

Les expériences précédentes II et III nous montrent deux degrés de l'empoisonnement ; à faible dose, l'essence d'absinthe a provoqué des secousses convulsives et du vertige ; les secousses musculaires dans les parties antérieures du corps ne font jamais défaut et sont chez tous les animaux, chien, chat, lapin, cochon d'Inde, rat, oiseaux, le premier indice de l'empoisonnement. Cette action de l'absinthe plus spécialement vers la tête et le cou, c'est-à-dire son influence sur la région bubo-cervicale de

[1] Moreau (de Tours). Du hacshisch et de l'aliénation mentale, 1843. — F. Villard. Du haschisch, étude clinique, physiologique et thérapeutique. Thèse de Paris, 1872

la moelle, est d'autant plus remarquable que l'alcool agit en sens inverse; celui-ci, en effet, amène d'abord la paraplégie avant de paralyser les parties antérieures du corps, l'absinthe, au contraire, provoque des secousses dans le train antérieur avant de produire des convulsions généralisées.

Quant au vertige, il est plus rare et ne peut guère être apprécié avec exactitude que sur le chien; c'est le seul animal, en effet, chez lequel les symptômes intellectuels se dessinent assez nettement, pour qu'on n'ait pas à craindre de leur donner une interprétation erronée. Ces vertiges, d'ailleurs, se montrent aussi chez l'homme s'adonnant à l'absinthe.

A dose élevée, quand l'intoxication est entière, il se produit des attaques épileptiques avec perte de connaissance, puis du délire dans l'intervalle des attaques. Les convulsions toniques constituent le premier stade de la crise convulsive. Le plus souvent les muscles extenseurs du cou et du dos se contractent énergiquement pour produire l'opisthotonos, mais avec lui, presque toujours, on remarque un léger pleurothotonos soit à droite, soit à gauche. Quelquefois, au lieu d'une extension de la tête, c'est la flexion qui prédomine, et chez un chien qui avait pris 4 grammes d'essence d'absinthe, la flexion fut tellement prononcée au début de la crise, que la tête s'appliquant sur le devant de la poitrine, la partie postérieure du cou, les épaules, le dos portèrent successivement sur le sol et l'animal, avant de tomber, tourna une fois sur lui-même dans l'emprosthotonos le mieux accusé. Dans une deuxième attaque, la tête fléchie d'abord se porta rapidement dans l'extension; trois autres crises très-violentes se produisirent successivement avec extension de la tête au stade tonique et l'animal mourut à la cinquième crise. Nous ajouterons à propos de la mort prompte de ce chien, qu'en général, les attaques, dans l'empoisonnement par l'absinthe, puisent leur gravité beaucoup plus dans leur intensité que dans leur nombre.

Chez les oiseaux, l'opisthotonos a marqué constamment le premier stade de l'attaque absinthique : un merle placé sous une cloche remplie de vapeurs d'absinthe, au bout de quatre minutes tombe, sur le côté, étend les ailes, roidit les pattes, porte la tête en arrière dans une extension forcée qui entraîne

tout le corps dans un mouvement de recul, puis les pattes et les ailes sont secouées par des convulsions cloniques.

Un pigeon placé sous la même cloche offre une attaque au bout de douze minutes; les pattes et les ailes s'étendent, la tête se porte en arrière, fortement étendue, et tout le corps, entraîné par la contraction extrême des muscles du dos, tourne une fois sur lui-même d'avant en arrière, en sens inverse du chien dont nous venons de parler; puis des convulsions cloniques se produisent dans les pattes et les ailes, et l'attaque suit sa marche habituelle.

La contraction tétanique des muscles du dos a atteint un très-haut degré chez un pigeon auquel les lobes cérébraux avaient été enlevés depuis six jours.

Exp. IV. — 9 heures 5 min. Injection de 1 gramme d'essence d'absinthe sous la peau d'un pigeon, privé de lobes cérébraux.

9 heures 20 min. Roideur des pattes, extension des ailes, roideur du cou, opisthotonos; la tête continue à s'étendre, tout le corps suit le mouvement et l'animal tourne sur lui-même d'avant en arrière, les ailes déployées, comme autour d'un axe; il fait ainsi très-rapidement environ trente tours, puis reste étendu sur le côté, les ailes et les pattes secouées par des convulsions cloniques.

9 heures 28 min. Extension des ailes et des pattes, opisthotonos, mouvement de rotation d'avant en arrière; l'animal tourne, mais beaucoup plus lentement qu'à la première attaque, cinq fois sur lui-même; il reste ensuite étendu sur le côté, sans mouvements; il meurt au bout de dix minutes.

On voit par ce fait que l'ablation des hémisphères cérébraux n'empêche nullement l'attaque épileptique de se produire; j'ai obtenu les mêmes résultats ainsi que M. Bouchereau, sur des cochons d'Inde, de jeunes chiens et de jeunes chats privés de lobes cérébraux. D'ailleurs, M. Brown-Séquard, depuis longtemps déjà, avait signalé l'existence d'attaques sur des animaux devenus épileptiques à la suite de sections médullaires et nerveuses, et auxquels il enlevait les parties supérieures de l'encéphale, en ne laissant subsister que la protubérance et la moelle allongée[1].

Néanmoins ce serait, pensons-nous, une erreur de croire que le cerveau n'entre pour rien dans la crise épileptique. Les convulsions sont évidemment sous la dépendance du pouvoir ex-

[1] Brown-Séquard. Researches on Epilepsy, its artificial Production in Animals, and its Etiology, Nature and Treatment in Man. Boston, 1857.

cito-moteur de la moelle, sollicité directement, dans les cas qui nous occupent, par un poison déterminé, mais la perte de connaissance qui caractérise l'attaque épileptique, le délire dans l'intervalle des crises, montrent que tout l'axe cérébro-spinal intervient dans ce complexus symptomatique et que les diverses régions des centres nerveux donnent lieu aux phénomènes qui, après tout, ne sont qu'une perturbation de leurs fonctions habituelles.

B. — L'exaltation, la perversion ou l'abolition des fonctions intellectuelles, en dehors des convulsions, démontrent assurément l'indépendance du cerveau et de la moelle dans l'empoisonnement par l'absinthe ; les deux expériences suivantes, faites dans le laboratoire de M. Cl. Bernard au Collége de France, avec le concours éclairé de mon confrère M. Gréhant, fourniront la preuve que les diverses portions de la moelle elle-même peuvent agir dans l'épilepsie absinthique d'une manière indépendante. Quand, en effet, on sectionne la moelle chez un chien, de manière à séparer la bulbe du reste de l'organe, et qu'avec l'essence d'absinthe, on stimule son pouvoir excito-moteur, on obtient isolément et à des moments différents une attaque d'épilepsie par le bulbe et une attaque d'épilepsie par le reste de la moelle.

Exp. V. — Sur un chien vigoureux, la tête dans la flexion, un fort bistouri introduit entre l'atlas et l'occipital sectionne le bulbe à sa partie inférieure. L'animal, posé ensuite sur le dos dans une gouttière, continue à respirer, à l'aide d'une canule placée dans la trachée, et communiquant avec l'appareil à respiration artificielle, réglé de manière à donner vingt respirations par minute. Le tube en caoutchouc qui va de l'appareil insufflateur à la canule porte, près de celle-ci, une fente oblique sur sa paroi, laissant passer l'air expiré.

2 heures 3 min. Injection par la veine fémorale droit de $0^{gr},15$ centigr. d'essence d'absinthe. Une minute après, l'expiration exhale l'odeur d'absinthe.

2 heures 7 min. Les masséters se contractent et serrent fortement la mâchoire inférieure, puis des secousses convulsives, brusques, irrégulières se montrent dans les joues, les paupières et au pourtour du museau, qui devient grimaçant. Les masséters se détendent, mais la mâchoire inférieure ne s'abaisse pas.

2 heures 16 min. Injection de $0^{gr},10$ centigr. d'essence dans la même veine. Au bout d'une minute, trismus, contraction des muscles de la face pendant dix secondes, suivie de convulsions irrégulières, saccadées dans les joues, les

oreilles, les paupières, le pourtour du museau; les globes oculaires sont également convulsés. La mâchoire inférieure reste immobile. Les convulsions cloniques continuent deux minutes, s'arrêtent ensuite, reparaissant, par instants, d'une façon irrégulière; les yeux, convulsés d'abord dans tous les sens, offrent ensuite des oscillations latérales seulement.

2 heures 35 min. Injection de $0^{gr},30$ centigr. d'essence dans la veine.

Aucun mouvement dans la tête. Au bout de deux minutes, roideur tétanique des quatre membres, la patte droite antérieure est portée en avant et en dehors, la gauche directement en avant, les deux postérieures sont portées en avant et le train postérieur se soulevant légèrement quitte le plan de la gouttière. Après vingt secondes, les quatre pattes sont agitées de secousses cloniques et le train postérieur retombe peu à peu sur la gouttière. Les secousses convulsives se continuent pendant deux minutes, s'arrêtent et ne se montrent plus que par intervalles irréguliers et dans quelques muscles isolés. On ne voit pas d'évacuation de matières alvines. Le pouls devient petit, les battements du cœur très-faibles. Pendant la durée de cette dernière attaque, on ne note aucune convulsion dans les muscles de la tête.

2 heures 45 min. Injection intra-veineuse de $0^{gr},40$ centigr. d'essence d'absinthe, mais l'animal épuisé ne réagit plus et meurt.

A l'autopsie nous trouvons le bulbe sectionnée dans sa moitié droite au niveau de l'hypoglosse, qui est coupé; la portion bulbaire gauche est fortement contondue à ce niveau, et comprimée de plus par des caillots sanguins du volume d'une noisette.

Dans cette expérience, on voit agir isolément le pouvoir excito-moteur du bulbe, le pouvoir excito-moteur de la moelle; mais dans les deux cas, les accidents convulsifs offrent le même enchaînement, la même évolution régulière; ils se montrent d'abord dans l'extrémité céphalique, dans les parties innervées par le bulbe, puis dans le reste du corps. Les convulsions toniques se produisent les premières, apparaissent ensuite les convulsions cloniques, c'est-à-dire dans l'ordre de succession des accidents épileptiques. Nous devons remarquer chez ce chien, l'absence de claquement des mâchoires; les masséters se sont contractés, la mâchoire inférieure a été soulevée, elle s'est appliquée contre la mâchoire supérieure et ne s'est plus abaissée. Ce fait s'explique par la section de l'hypoglosse droit et par la compression et la dilacération de l'hypoglosse gauche. Dans d'autres cas, nous avons eu l'occasion d'observer pendant l'épilepsie absinthique l'absence de convulsions ou des mouvements convulsifs très-limités des pattes postérieures après la section des nerfs sciatiques.

Exp. VI. — Sur un chien vigoureux, du poids de 12 kilogr., la moelle

est coupée au-dessous de l'axis, et la vie entretenue comme dans le cas précédent, par la respiration artificielle.

2 heures 21 min. Injection dans la veine fémorale droite de $0^{gr},10$ d'essence d'absinthe. Au bout de deux minutes en approchant des narines de l'animal, on sent l'odeur de l'absinthe, mais il ne se manifeste aucun mouvement convulsif.

2 heures 31 min. Injection dans la même veine de $0^{gr},10$ d'essence. Rien de particulier pendant deux minutes, puis trismus et convulsions toniques des muscles de la face, suivis de convulsions cloniques, de mouvements convulsifs des yeux et des oreilles, de clignotement des paupières et de claquement des mâchoires. Repos pendant une minute.

2 heures 36 min. Roideur tétanique des quatre pattes, le corps se courbe en avant, en emprosthotonos, le train postérieur se soulève et quitte la gouttière ; au bout de vingt-cinq secondes, on voit quelques convulsions cloniques dans les pattes. Pas de mouvements ni de secousses dans les muscles de la tête.

2 heures 40 min. Nouvelle attaque spinale ; roideur tétanique et convulsions cloniques du tronc et des membres.

2 heures 42 min. Trismus et légère extension de la tête, puis convulsions cloniques des muscles de la face ; mouvements saccadés des oreilles, clignotement. Repos ; sensibilité de la conjonction conservée.

2 heures 44 min. Attaque spinale. Roideur tétanique des pattes, courbure légère du tronc suivie de quelques rares convulsions cloniques.

2 heures 48 min. Trismus ; claquement des mâchoires qui demeurent écartées ; convulsions irrégulières des muscles de la face.

2 heures 55 min. Attaque spinale ; contraction des pattes et simultanément trismus suivi de faibles claquements des mâchoires. Secousses irrégulières tantôt à la face, tantôt dans le tronc. Cessation des battements du cœur et mort.

L'autopsie fait voir une section de la moelle à deux centimètres au-dessous de l'origine de l'hypoglosse et une hémorhagie s'étendant inférieurement à dix centimètres environ entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Le bulbe ouvre ici encore la scène convulsive, puis se produisent successivement deux attaques spinales suivies d'une attaque bulbaire, puis encore une attaque spinale et une attaque bulbaire et enfin des accidents simultanés à la tête et au tronc quand les centres nerveux épuisés ne peuvent presque plus réagir.

Ces expériences ne laissent pas de doute sur l'intervention de la totalité de la moelle dans les attaques complètes où les convulsions se généralisent. Ce fait mérite d'être noté avec d'autant plus de soin que beaucoup d'auteurs considèrent le bulbe comme exclusivement responsable de la crise épileptique,

et que, d'autre part, les recherches de Kussmaul et Tenner, soit en déterminant une hémorrhagie après la section de la moelle, soit en interrompant la circulation dans cet organe, tendraient à faire négliger au profit du bulbe l'influence de la moelle dans la production de ces accidents convulsifs[1].

C. — Dans un dernier ordre de faits, mettant à profit la propriété que possède l'essence d'absinthe de provoquer d'emblée une crise épileptique, nous avons cherché à fixer l'un des points, le plus souvent discutés dans les diverses théories émises sur l'épilepsie, nous voulons parler des changements dans la circulation cérébrale pendant l'attaque convulsive[2].

Sans vouloir assimiler l'épilepsie absinthique à l'épilepsie ordinaire, on ne peut néanmoins s'empêcher de reconnaître, dans les deux cas, une analogie parfaite entre les attaques convulsives. On trouve toujours, en effet, comme principaux caractères, la perte de connaissance, les convulsions toniques suivies de convulsions cloniques, les évacuations involontaires, la morsure de la langue, le stertor, l'hébétude consécutive. Des symptômes communs aussi nettement accusés permettent de supposer, dans les centres nerveux, des modifications fort analogues dont ils doivent être l'expression phénoménale.

Les expériences qui vont suivre montreront que le premier stade de l'attaque absinthique qui correspond, comme dans toute attaque franche d'épilepsie, à la roideur tétanique des muscles et à la perte de connaissance, s'accompagne instantanément de congestion intense de l'encéphale; il n'y a point de succession entre ces deux ordres de phénomènes, il y a simultanéité; convulsion tonique et congestion cérébrale sont deux faits de même date.

Nous examinerons d'abord les modifications circulatoires du fond de l'œil, nous étudierons ensuite les changements dans la circulation cérébrale, pendant l'attaque absinthique.

Nous avons fait ces expériences avec l'utile concours de notre ami le docteur Jolyet, ce qui nous a permis de porter toute

[1] Kussmaul et A. Tenner. Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt, in *Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre der Menschen*, 1857.

[2] Voy. dans les *Arch. gén. de méd.*, février et mars 1862, la revue critique très-judicieuse de M. J. Falret, sur les théories physiologiques de l'épilepsie.

notre attention sur les points principaux dont nous venons de parler.

Exp. VII. — Chien en bonne santé, pesant 11 kilogr. L'animal est attaché sur une gouttière, la tête élevée et maintenue immobile par une muselière fixée à une tringle en fer. Avant l'expérience la T.R. donne 39°; l'examen ophthalmoscopique fait constater l'état normal du fond de l'œil des deux côtés; les deux papilles pâles au centre, très-faiblement rosées à la périphérie sont enveloppées d'un tapis très-brillant à nuance verdâtre.

3 heures 35 min. Injection par la veine fémorale droite de 0gr,15 d'essence d'absinthe; la respiration exhale aussitôt l'odeur de cette substance. Deux minutes après, une première attaque se produit: convulsions toniques suivies au bout de quinze secondes de convulsions cloniques. Pendant l'attaque, les paupières maintenues écartées, le fond de l'œil est examiné avec soin du côté droit; avec les convulsions toniques (1er stade), se produit la dilatation de la pupille, qui rend facile l'exploration ophthalmoscopique pendant toute la durée de l'attaque. Au moment même des convulsions toniques, les vaisseaux de la papille, s'injectent, non-seulement les gros vaisseaux du centre et surtout les veines, mais aussi les petits vaisseaux de la périphérie, à peine visibles, avant l'attaque, et que l'on voit se dessiner rapidement pendant les convulsions et conserver ensuite la dilatation anormale. T.R. 39° $\frac{1}{5}$.

Quelques secousses isolées dans les muscles du cou et de la tête.

3 heures 55 min. Deuxième injection intraveineuse de 0gr,07, suivie d'une nouvelle attaque épileptique. Pendant toute la durée de l'attaque, la rétine examinée avec soin s'injecte, le pourtour de la papille prend une teinte rosée très-vive et de fins capillaires, jusque là invisibles, deviennent apparents. TR. 39° $\frac{2}{5}$. Quelques secousses dans les oreilles; l'animal grogne, pousse de petits cris et paraît effrayé.

4 heures 5 min. Troisième injection de 0gr,15. Troisième attaque épileptique avec stade tétanique et convulsions cloniques. Injection de plus en plus accusée de la papille et de la rétine; on aperçoit maintenant au pourtour de la papille une zone rougeâtre au milieu de laquelle se montre un lacis vasculaire très-fin, nullement visible au début de l'expérience. Tout le globe oculaire est injecté. T. R. 39° $\frac{4}{5}$.

4 heures 15 min. Cessation des convulsions, sauf quelques secousses isolées des muscles de la tête. La température rectale baisse légèrement 39° $\frac{2}{5}$.

4 heures 25 min. Quatrième injection de 0gr,15. Deux attaques successives plus faibles que les précédentes. Le fond de l'œil continue à s'injecter, la papille est rougeâtre dans sa totalité; les vaisseaux de la périphérie sont turgescents; les grosses veines centrales sont distendues et bosselées, noirâtres par places.

La pupille reste dilatée, immobile malgré l'action de la lumière. T.R. 40°, la température continue à s'élever, et à 4 heures 35 min. elle atteint 40° $\frac{1}{5}$.

4 heures 45 min. Cinquième injection de 0gr,15. Il se produit quatre attaques; le fond de l'œil reste très-injecté; les veines sont turgescentes variqueuses, mais on n'aperçoit d'hémorrhagie en aucun point. T. R. 40° $\frac{3}{5}$.

Les battements du cœur irréguliers, se multiplient à la fin de l'inspiration, s'arrêtent à plusieurs reprises dans l'expiration ; pouls 86 inégal, irrégulier ; respiration 26.

4 heures 50 min. Secousses isolées dans les muscles de la partie antérieure du corps, T. R. 40° $\frac{4}{5}$; même état du fond de l'œil.

4 heures 55 min. Irrégularités des battements du cœur ; 30 respirations ; le pouls est petit, inégal, irrégulier, très-difficile à compter, T. R. 41°. La cornée droite se dépolit au centre, s'altère superficiellement ; la pupille est rouge surtout à la périphérie.

5 heures 2 min. Attaque faible suivie de repos. La cornée devient vitreuse, on peut toutefois, apercevoir encore le fond de l'œil qui reste très-injecté.

5 heures 5 min. Arrêt de la respiration ; arrêt des battements du cœur ; mort. Immédiatement les vaisseaux du centre de la papille s'affaissent et reprennent un volume qui paraît moindre que celui qu'ils avaient au début de l'expérience ; la papille perd sa vive coloration, mais elle conserve une teinte rosée qu'elle n'avait pas à l'état normal. T. R. 41°.

Le thermomètre, maintenu dans le rectum pendant une heure et demie après la mort, donne l'abaissement progressif suivant :

5 heures 15 min. T. R. 41°.

5 heures 35 min. T. R. 40° $\frac{3}{5}$.

6 heures. T. R. 40°.

6 heures 30 min. T. R. 38° $\frac{2}{5}$. La température de la salle est de + 10° centigrades.

Autopsie. — En brisant les os du crâne et en ouvrant le sinus longitudinal, il s'écoule un sang fluide, noirâtre, répandant l'odeur d'absinthe. Les méninges cérébrales sont faiblement injectées ; on aperçoit par transparence des lignes noirâtres le long des scissures de Sylvius et dans l'espace interpédonculaire ; en enlevant l'arachnoïde, on trouve au-dessous des veines turgescentes, distendues mais sans extravasation sanguine. Toute la couche corticale des hémisphères et les noyaux gris du centre offrent une teinte rosée très-notable ; la couche corticale du cervelet est également rosée.

Les méninges rachidiennes sont injectées à partir de la région cervicale ; la moelle allongée, le bulbe sont plus rouges et les vaisseaux plus distendus qu'à la région dorsale. Les coupes pratiquées sur la moelle font voir une injection de la substance grise prédominant au niveau du bulbe.

Les cavités du cœur sont remplies de sang diffluent et de caillots mous, noirâtres, sentant l'absinthe. On ne voit d'hémorrhagies ponctiformes ou lenticulaires, ni sur le péricarde, ni sur l'endocarde. Les poumons offrent à la surface de nombreuses marbrures d'un rouge noirâtre, au niveau desquelles le tissu est déprimé ; ces marbrures répondent à des infarctus du volume d'un grain de blé à celui d'un haricot ; il s'écoule à la coupe un sang noirâtre répandant une odeur d'absinthe et laissant apercevoir au microscope de fines gouttelettes huileuses, d'un jaune verdâtre (essence d'absinthe). Le foie est rouge uniformément hypérémié. Les reins paraissent normaux.

Au moment où l'injection d'essence a pénétré dans les veines

de ce chien, l'œil droit, examiné avec soin, n'a offert aucun changement; deux minutes se sont écoulées sans modification particulière, mais à l'instant même où les convulsions toniques se sont produites, la pupille s'est dilatée et le fond de l'œil s'est fortement injecté. L'association de ces deux phénomènes, congestion d'une part, et dilatation pupillaire de l'autre, se trouve en désaccord avec ce qui est signalé habituellement par les auteurs; ainsi, M. Langlet, dans son excellente thèse, indique le resserrement des pupilles avec la congestion cérébrale pendant le sommeil; dans l'expérience de M. Cl. Bernard sur la section du grand sympathique au cou, nous voyons le resserrement de la pupille d'une part et la congestion due à la paralysie des vaso-moteurs d'autre part; l'électrisation de ce même nerf produit la dilatation de la pupille et le resserrement des capillaires, l'anémie. Donc anémie et dilatation pupillaire, congestion et resserrement pupillaire, tels sont les résultats habituels de l'excitation ou de la paralysie du grand sympathique. Or, dans l'épilepsie absinthique, la dilatation pupillaire et la congestion marchent ensemble, persistent pendant toute la durée des attaques, et sont probablement des phénomènes d'un ordre différent. Il y a là, on le voit, des différences dont il faut tenir compte et qui nous paraissent réclamer de nouvelles recherches en ce qui touche le rôle du grand sympathique dans l'attaque d'épilepsie. La congestion s'empare de tout le globe oculaire; nous trouvons non-seulement la dilatation des vaisseaux du centre de la papille, mais aussi des petits vaisseaux de la périphérie.

La température s'est élevée successivement avec les attaques de 39 à 41°. L'élévation de la température est en raison directe des attaques, chez tous les animaux soumis à l'absinthe dans des conditions physiologiques normales; nous verrons plus loin que l'intervention de certaines causes accidentelles peut amener des résultats différents.

Nous indiquons la marche du refroidissement après la mort, à cause des conditions particulières où les animaux ont été placés pendant la vie par les attaques convulsives.

L'autopsie montre une prédominame de l'hypérémie au bulbe et à l'extrémité supérieure de la moelle; ces parties se sont montrées d'une façon assez constante le siége d'une congestion plus active; quelquefois même on trouve des hémorrhagies

dans l'épaisseur ou à la surface de la pie-mère de cette région[1].

Exp. VIII. — Chien terrier, âgé de 4 ans, pesant 8 kilogr. T. R. 39° avant l'expérience ; trépané des deux côtés du crâne au niveau du bord supérieur de la fosse temporale, les deux ouvertures ont chacune 0m,03 de long sur 0m,01 et 1/2 de large.

La dure-mère étant divisée du côté gauche, on voit à travers la lame transparente de l'arachnoïde les circonvolutions recouvertes de la pie-mère. A droite, la dure-mère, conservée intacte, laisse apercevoir sous forme de lignes noirâtres les veines sous-jacentes, et les grosses divisions de l'artère méningée moyenne, d'une coloration plus rouge. Le sang épongé avec soin, on attend que l'hémorrhagie soit entièrement arrêtée. Tout étant en repos, on injecte dans la veine fémorale gauche 0gr,15 d'essence d'absinthe (3 heures 7 min.). Une minute après l'injection, petites secousses isolées des muscles des oreilles et de la face, puis, au bout de dix secondes, roideur tétanique des muscles, serrement des mâchoires, occlusion incomplète des paupières, émission involontaire d'urines. Au moment même où se produisent les convulsions toniques au premier stade de l'attaque, on remarque la turgescence de toute la masse cérébrale ; la dure-mère est refoulée à droite et se trouve tendue à l'orifice trépané ; à gauche, les circonvolutions font une légère hernie à travers la division de la dure-mère. Une nappe de sang s'étale sur les parties mises à découvert, les veines, les artérioles dont l'écoulement s'était arrêté fournissent du sang de tout côté.

Les vaisseaux s'injectent, de fines branches vasculaires à peine visibles d'abord, forment de riches arborisations vivement colorées ; les veines sont plus distendues que les artères, mais celles-ci sont également turgescentes ; l'une des branches de la méningée moyenne, que l'on voyait battre avant l'injection, reste rouge distendue, et ses battements sont moins apparents.

3 heures 10 min. Après l'attaque, l'encéphale s'affaisse légèrement ; on distingue alors dans la masse cérébrale des battements isochrones au pouls. T. R. 38° $\frac{4}{5}$.

3 heures 18 min. Nouvelle injection de 0gr,08. Trois attaques successives, puis un repos suivi d'une cinquième attaque.

La conjestion accrue par chaque crise persiste après l'ataque. T. R. 38° $\frac{3}{5}$.

L'examen à l'ophthalmoscope montre une injection notable du fond de l'œil des deux côtés, mais toutefois à un degré moindre que sur le chien précédent. On ne voit pas non plus d'hémorrhagies.

4 heures. Pas de convulsions ; faiblesse des battements du cœur. Le cerveau reste injecté, mais devient moins saillant à travers les orifices artificiels. T. R. 38°.

4 heures 15 min. Injection de 0gr,07 d'essence. Secousses isolées dans le cou, les oreilles, sur le dos et les épaules, mais pas d'attaques. L'animal est

[1] Magnan. *Loc. cit*, 29.

affaissé et meurt au bout de quelques minutes. TR. 37° $\frac{1}{5}$. Une heure après la mort, la T. R. est à 35° $\frac{2}{5}$.

AUTOPSIE. — Injection des méninges cérébrales, mais sans extravagation sanguine en aucun point. Teinte rose foncée de la couche corticale et des parties grises profondes ; léger piqueté des centres blancs.

Les méninges rachidiennes offrent, par places, de fines arborisations vasculaires, mais pas d'hémorrhagie ; injection de la substance grise de la moelle, plus accusée à mesure que la coupe se rapproche de la région cervicale et du bulbe.

Les poumons offrent à la surface des marbrures rougeâtres : les coupes, à ce niveau, montrent des noyaux d'un rouge foncé, d'où s'écoule du sang répandant l'odeur d'absinthe. Une goutte de sang, recueillie à la surface sectionnée de ces infarctus, montre au microscope, au milieu des globules sanguins, des gouttelettes huileuses, d'un jaune verdâtre de volume différent, en tout semblables aux gouttelettes d'essence examinées isolément.

Le cœur renferme un peu de sang liquide noirâtre.

Les reins sont injectés, principalement sur la limite des pyramides au point d'union des pyramides et de la couche corticale.

Le foie paraît normal.

La rate n'offre rien de particulier.

Ce que l'exploration du fond de l'œil avait montré dans l'expérience précédente trouve ici une confirmation éclatante dans l'examen direct du cerveau. Après la trépanation, toute trace de sang ayant disparu, toute hémorrhagie ayant cessé, on pousse l'injection intra-veineuse, et à l'instant même où se produit la convulsion tonique avec la perte de connaissance (premier stade), on voit le cerveau s'injecter et immédiatement des flots de sang arriver de tout côté sur les parties dénudées. Ce fait, comme le précédent, est en désaccord avec l'opinion si généralement admise que la perte de connaissance dépend de la contraction des vaisseaux de l'encéphale, de l'excitation du sympathique, en un mot de l'anémie.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit relativement au rôle du grand sympathique dans la crise d'épilepsie, mais en ce qui concerne l'attaque absinthique, on ne peut s'empêcher de reconnaître l'action directe du poison sur chaque partie des centres nerveux, qui peut, ainsi que nous l'avons vu, être influencé isolément et d'une façon indépendante.

La température ici, au lieu de s'accroître comme dans les cas ordinaires a notablement baissé, malgré les attaques convul-

sives. La trépanation, comme tout grand traumatisme, nous paraît être la cause de ce refroidissement[1].

Exp. IX. — Chien griffon de 8 mois, pesant 7 kilogrammes. T. R. 39° $\frac{4}{5}$ avant l'expérience.

Après l'application de deux couronnes de trépan de chaque côté du crâne, donnant une fenêtre de 0m,03 de long sur 0m,01 et 1/2 de large, et après une légère hémorrhagie dont s'est accompagnée l'opération, la température rectale s'est abaissée à 38° $\frac{3}{5}$.

La dure-mère, déchirée des deux côtés, met à découvert l'arachnoïde sous laquelle se montre la couche corticale revêtue de la pie-mère dont on peut suivre les moindres troubles circulatoires.

3 heures 30 min. Injection dans la veine fémorale droite de 0gr,20 d'essence d'absinthe. Une minute après, attaque épileptique avec les caractères habituels, roideur tétanique, trismus, dilatation des pupilles, etc. Fluxion sanguine considérable dès le premier stade de l'attaque aussitôt que se montrent la perte de connaissance et la roideur tétanique; les deux ouvertures artificielles sont inondées de sang fourni par les vaisseaux du voisinage, lésés pendant l'opération, mais dont l'hémorrhagie s'était arrêtée avant l'injection toxique.

Deux crises se succèdent rapidement, la congestion augmente dans les méninges et dans la couche corticale.

3 heures 40 min. T. R. 37° $\frac{4}{5}$. Quelques secousses irrégulières.

3 heures 45 min. Injection de 0gr,15 d'essence. Deux minutes après, attaque épileptique. Au 1er stade (convulsion tonique), turgescence de la masse cérébrale, qui vient s'appliquer contre les ouvertures pratiquées au crâne; dans ce mouvement d'expansion, le cerveau s'applique contre la dure-mère et chasse brusquement au dehors, par l'orifice fait au crâne, de petits caillots sanguins qui, après la déchirure de la dure-mère, avaient glissé dans la cavité arachnoïdienne.

La couche corticale prend une teinte rosée très-accusée. T. R. 37° $_5$.

Quelques secousses dans les masséters, ralentissement et irrégularité des battements du cœur, 46 pulsations seulement par minute.

3 heures 55 min. Rares convulsions cloniques dans les muscles du cou et de la tête. Battements du cerveau isochrones au pouls; respiration 9; pouls 39 par minute; T. R. 37°.

Les mouvements du cœur deviennent très-lents et irréguliers, se suspendent pendant 3 à 4 secondes; la mort paraît imminente; l'animal détaché est placé près du feu.

4 heures 40 min. La température continue à baisser, pendant que la circulation et la respiration augmentent de fréquence.

[1] Voy. Demarquay. Sur les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes. *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 14 août 1871, t. LXXIII. — P. Redard. De l'abaissement de la température dans les grands grands traumatismes par armes à feu. *Archives générales de médecine*. Janvier 1872.

T. R. 35° $\frac{3}{5}$, respiration 34, pouls 172 par minute.

5 heures 15 min. T. R. 36°; respiration 42, pouls 174 par minute.

On n'observe plus de mouvements convulsifs.

6 heures 18 min. T. R. 37° $\frac{3}{5}$; respiration 64; pouls petit irrégulier, 160 à 180, très-difficile à compter, même au cœur.

La surface du cerveau d'un rose plus foncé est sèche, dépolie.

7 heures. T. R. 38°; respiration 45; le pouls ne peut être compté.

8 heures. T. R. 39° $\frac{1}{5}$; respiration 40. Pneumonie.

Minuit. T. R. 39° $\frac{4}{5}$; respiration 34.

9 heures du matin. T. R. 40° $\frac{2}{5}$; respiration 38; oppression.

2 heures de l'après-midi. T. R. 41°; respiration 42; battements du cœur très-irréguliers; oppression. L'animal gémit, se déplace en se traînant; la tête est tuméfiée, chaude, douloureuse au toucher; les portions de couche corticale mise à découvert sont ternes, sèches et d'un rouge brun.

8 heures. T. R. 39° $\frac{3}{5}$. Oppression; faiblesse extrême; l'animal meurt dans la nuit.

Autopsie. — Hémorrhagies lenticulaires à la surface du thymus, qui est rouge injecté, mais sans épanchement de sang dans les parties profondes. Marbrures rougeâtres à la surface du poumon droit, séparées en quelques points vers les bords libres par des portions d'un rose pâle, faisant saillie, emphysémateuses. Les coupes laissent écouler un sang noirâtre, ayant à peine l'odeur d'absinthe et n'offrant pas au microscope de gouttelettes verdâtres comme dans les deux cas précédents.

Le poumon gauche d'une teinte brunâtre et grisâtre par places, surtout dans le lobe inférieur, où se trouvent des noyaux purulents du volume d'une lentille à un petit pois, est friable, dense, va au fond de l'eau.

Le cœur est distendu par des caillots noirâtres, répandant une faible odeur d'absinthe; on ne voit d'épanchements sanguins ni sous le péricarde, ni sous l'endocarte.

Le rein gauche est très-injecté, le rein droit est d'un gris rosé, mais n'offre pas d'injection notable. Le foie et la rate paraissent à l'état normal.

Les méninges rachidiennes sont injectées à la région cervicale, où les sinus intervertébraux se montrent turgescents, remplis de sang noir.

Les coupes de la moelle font voir de l'hypérémie, de la substance grise surtout, dans les cornes antérieures à la région cervicale.

Les méninges cérébrales sont d'un rouge sombre dans le voisinage des régions trépanées; l'hypérémie est moins accusée dans les autres endroits. La couche corticale est rouge, injectée dans les parties exposées à l'air; l'hypérémie est beaucoup moindre dans le reste de l'organe.

L'examen au microscope de la couche corticale, au niveau de l'ouverture du trépan, fait voir une tuméfaction trouble des éléments cellulaires et nucléaires, des granulations graisseuses réunies en petits amas sur les parois vasculaires, et, par places, des capillaires dilatés et variqueux.

Comme dans le fait précédent, au début de l'attaque, au moment de la roideur tétanique et de la perte de connaissance,

toute la tête devient le siége d'une fluxion sanguine considérable amenant le gonflement du cerveau, la rougeur des méninges et de la couche corticale, rappelant de nouvelles hémorrhagies dans les tissus lésés pendant la trépanation et ne saignant plus depuis une demi-heure. Ici encore la dilatation pupillaire coïncide avec l'hypérémie cérébrale.

La température a offert dans ce cas quelques particularités bonnes à relever. Après la trépanation et l'hémorrhagie qui l'a suivie immédiatement, le thermomètre est descendu de 39° $\frac{2}{5}$ à 38° $\frac{3}{5}$. Après l'injection et malgré les attaques convulsives, la température a continué à baisser jusqu'à 35° $\frac{3}{5}$ dans l'espace d'une heure environ, et s'est trouvée conséquemment au-dessous du point de départ de 3° $\frac{4}{5}$. Puis, la colonne mercurielle s'est élevée successivement, et au bout de sept heures elle a atteint le chiffre de 39° $\frac{4}{5}$, le lendemain 40° $\frac{4}{5}$, et enfin 41°, élévation assez considérable, due à la fois à la phlegmasie pulmonaire et à la fièvre traumatique.

III

NOTE

SUR

UN CAS DE LÉSIONS DISSÉMINÉES DES CENTRES NERVEUX

OBSERVÉES

CHEZ UNE FEMME SYPHILITIQUE

Par MM. CHARCOT et GOMBAULT

Il n'est assurément pas fort rare de voir dans le cours de la syphilis survenir des troubles du côté du système nerveux. Les uns appartiennent à la catégorie des accidents précoces et sont en général transitoires. Les autres, au contraire, surviennent tardivement et se distinguent des précédents par leur persistance. Mais si la partie clinique de la question est de nos jours assez bien connue, sa partie anatomique est restée entourée d'une obscurité profonde.

Nous n'entendons parler ici que des lésions primitives du tissu nerveux. Car on a signalé de nombreux exemples dans lesquels des tumeurs de la boîte osseuse ou des méninges comprimaient la base de l'encéphale ou les nerfs qui en émergent. Quant aux altérations de la substance nerveuse elle-même, les exemples en sont relativement rares, et si l'on songe qu'alors même, la lésion n'a présenté souvent soit dans son aspect extérieur, soit dans sa constitution histologique, aucun caractère vraiment spécifique, on ne sera pas étonné que le diagnostic étiologique soit resté dans bon nombre de cas plus ou moins douteux. Les altérations syphilitiques de la moelle épinière sont encore bien moins connues que celles de l'encéphale. Le nombre

des cas publiés jusqu'ici ne s'élève pas à plus de quatre, si l'on y comprend celui de M. Potain, où il s'agit d'une induration générale de la moelle rencontrée chez un nouveau-né. Des trois autres deux sont rapportés avec détail dans l'ouvrage de M. Lancereaux. Quant au dernier, qui appartient au D[r] Moxon, nous aurons bientôt occasion d'y revenir.

Ce manque de documents nous a semblé prêter au fait que nous publions un certain intérêt, tout en commandant une grande réserve dans l'interprétation qu'il convient de lui donner.

Observation. — La nommée M... (Jeanne), âgée de 40 ans, est entrée le 18 septembre 1871 dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière.

En 1849 ou 1850, elle fut admise à l'hôpital de Nevers pour des ulcérations multiples situées à la face interne des grandes lèvres; elle y fut traitée par les pilules mercurielles et la liqueur de van Swiéten.

A-t-elle eu une roséole à la suite de ces accidents? Il est impossible de l'établir. Mais à plusieurs reprises des ulcérations se sont montrées dans la gorge.

Trois ans plus tard se développa un bubon suppuré de l'aine, puis un peu après des rhagades au pourtour de l'anus, et des ulcérations qui ont toujours persisté depuis cette époque.

Vers 1860, elle fut atteinte de psoriasis plantaire et palmaire procédant par éruptions successives ayant chacune une durée de plusieurs mois et séparées par des intervalles à peu près égaux. Ces accidents cutanés se répétèrent pendant dix années consécutives et cédèrent enfin à l'iodure de potassium, associé à un traitement topique par la pommade au précipité blanc. Cette guérison fut presque immédiatement suivie d'accidents du côté du membre inférieur gauche. Ce furent d'abord des fourmillements, des élancements douloureux, un sentiment pénible de constriction, surtout au niveau des jointures; puis un affaiblissement, qui fit bientôt des progrès assez sensibles pour gêner très-notablement la marche.

Admise successivement dans divers services hospitaliers de Paris, elle fut partout soumise sans succès à la médication antisyphilitique, et le 22 février 1871, elle entrait à la Salpêtrière.

Au moment de son arrivée à l'infirmerie de cet hospice, au mois de septembre de la même année, on constatait en même temps que la paralysie incomplète du mouvement une hypéresthésie cutanée assez prononcée dans le membre pelvien du côté gauche, tandis qu'à droite la peau des parties correspondantes était anesthésiée. La médication mercurielle et iodée fut tentée sans succès; la malade ne pouvant tolérer ces médicaments sous aucune forme. — La paralysie suivit une marche lentement progressive et jusqu'au

[1] Voy. M. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, 1866; — 1° cas de Wagner. *Arch. der Heilkunde*, 1863; — 2° cas de Mac Mowel. C'est à dessein que nous passons sous silence le fait de M. Wilks; il a trait à un cas de tumeur des méninges.

mois de janvier 1872. Tous les symptômes semblaient se rattacher à une lésion bornée exclusivement à la moelle épinière. Mais vers cette époque apparurent de nouveaux accidents.

État actuel. — 15 janvier 1872. — Il est survenu depuis quelques jours une céphalalgie intense accompagnée de vomissements. La douleur siége profondément et n'est nullement augmentée par la pression. Elle occupe principalement le sommet de la tête et s'irradie vers la nuque. Elle revient par élancements et au moment des paroxysmes arrache des cris à la malade.

A part une dilatation manifeste de la pupille du côté gauche la face ne présente à cette époque rien de spécial à noter. La langue jouit de tous ses mouvements, mais elle est constamment agitée par des contractions fibrillaires. La voix est nasonnée et quelques ulcérations superficielles sont disséminées sur les amygdales et les piliers du voile du palais. Celui-ci du reste est symétrique et jouit de tous ses mouvements.

Les membres thoraciques et la partie supérieure du tronc ne sont le siége d'aucun trouble du côté du mouvement ou de la sensibilité.

Au niveau de l'apophyse épineuse des troisième et quatrième vertèbres dorsales la peau porte la trace de plusieurs cautères. En ce point existe une douleur spontanée qui, plus vive à gauche qu'à droite, s'irradie de là le long des espaces intercostaux correspondants pour aboutir à l'épigastre. La pression du doigt sur ces apophyses et sur le trajet des nerfs contenus dans ces espaces y fait reconnaître l'existence d'une série de points douloureux sous-cutanés. La peau qui recouvre cette zone dans une hauteur d'environ quatre travers de doigts est au contraire le siége d'une insensibilité à la douleur à peu près complète.

Au-dessous de cette espèce de ceinture d'anesthésie douloureuse la peau du tronc se trouve sous le rapport de la sensibilité divisée par la ligne médiane en deux moitiés parfaitement symétriques.

A droite, les pincements les plus énergiques, l'application même du pinceau électrique causent à peine une faible douleur, tandis que le contact d'un objet même très-léger est nettement perçu. A gauche, au contraire, l'exaltation de la sensibilité douloureuse est assez prononcée pour que le simple frôlement du doigt soit péniblement ressenti.

Les mêmes particularités s'observent du reste au niveau des membres inférieurs.

A gauche, la paralysie du mouvement, bien que très-prononcée n'est cependant pas absolue. La malade réussit encore à soulever son pied de quelques centimètres au-dessus du lit; mais il lui est impossible de le maintenir quelques instants dans cette situation. Le membre n'est toutefois atteint en aucune façon de rigidité. Les masses musculaires y ont subi un amaigrissement déjà appréciable. Tandis que le mollet droit mesure 29 centimètres, celui-ci n'en mesure que 28. Elles ont surtout une consistance mollasse qu'on ne retrouve pas à droite. Les fourmillements du début n'ont pas disparu complétement; ils reviennent encore de temps à autre et s'accompagnent de sensations douloureuses sous forme de brûlures. Au niveau du genou, du cou de pied, du dos du pied existe un sentiment habituel de con-

striction; parfois enfin il se produit de brusques contractions musculaires amenant des soubresauts tantôt partiels, tantôt dans la totalité du membre.

La notion de position y est modifiée dans une certaine mesure. La malade, les yeux fermés, se rend très-bien compte des mouvements qu'on fait exécuter à sa jambe ou à sa cuisse; elle sait distinguer si elle est fléchie ou si elle est étendue; mais il lui est impossible de trouver son pied gauche avec la main, manœuvre qu'elle exécute aisément s'il s'agit du pied droit. Les mouvements réflexes ne sont accrus ni à droite ni à gauche. Le membre inférieur droit n'est, au contraire, nullement paralysé. La malade le soulève facilement et le porte dans tous les sens. Elle peut encore se tenir debout et faire péniblement quelques pas dans la salle. Elle traîne alors le pied gauche qui glisse sur le parquet incapable de s'en détacher.

La vessie et le rectum ne sont pas paralysés; mais il se fait par l'anus un écoulement continuel de pus extrêmement fétide.

Il ne se passe du côté des poumons et du cœur aucun phénomène morbide.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre; le pouls est à 68; la température rectale oscille depuis quelques jours entre 37 et 37,8.

L'état général est du reste très-mauvais. L'amaigrissement a fait depuis quelque temps des progrès rapides. La faiblesse est extrême. La peau de couleur terreuse est couverte d'abondantes macules pigmentaires et de cicatrices très-superficielles.

Le 7 février, pendant qu'on l'examinait, la malade pâlit tout à coup, perd connaissance et se renverse sur son lit. Puis la face se congestionne, quelques grimaces apparaissent, quelques secousses convulsives dans les membres supérieurs; la respiration devient stertoreuse et une petite quantité d'écume sanglante s'écoule de la bouche.

Cette attaque de très-courte durée est suivie presque immédiatement d'une autre. La température rectale prise aussitôt après celle-ci est de 38,1. Le 10, le 13 du même mois les mêmes accidents se renouvellent, et il est probable que pendant ces quelques jours un certain nombre d'accès analogues ont passé inaperçus.

Le 10 février. On constate pour la première fois *que le moteur oculaire, muscle droit externe de l'œil du côté gauche est paralysé*. Lorsque la malade regarde fortement à gauche la pupille ne peut atteindre l'angle externe de l'œil. Les mouvements de tous les muscles paraissent conservés.

Le 14 février. La déviation des traits déjà visible hier est aujourd'hui très-accentuée. *La paralysie de la face* est complète à droite. Ce côté paraît d'une façon générale plus grand que le gauche, tous les plis y sont effacés. La commissure labiale gauche est fortement relevée et entraînée en dehors. La déviation de la houppe du menton s'est produite dans le même sens. Toutes ces différences s'accentuent bien davantage encore lorsque la malade vient à parler ou à rire. Du côté droit les lèvres devenues inertes sont impuissantes à retenir l'air dans la bouche, lorsqu'elle veut gonfler les joues. Elle ne peut les affronter dans l'action de siffler ou de souffler. Lorsqu'elle boit une partie du liquide s'écoule par la commissure droite entr'ouverte. La paralysie de l'orbiculaire des paupières est très-marquée, et l'occlusion complète de l'œil

droit est impossible. La langue n'est nullement déviée; le voile du palais est symétrique.

La joue droite est vivement colorée, elle est notablement plus chaude que la gauche.

Quant à la sensibilité de la face, elle est demeurée intacte.

17 février. L'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Galezowski a donné les résultats suivants : la papille droite a ses contours légèrement obscurcis par un peu d'infiltration séreuse. La papille gauche un peu pâle est normale.

24 février. La paralysie du facial semble avoir gagné en profondeur, le voile du palais est asymétrique. La sensibilité gustative de la pointe de la langue est abolie du côté droit, tandis qu'elle est conservée à la base et dans tout le côté gauche. La sensibilité tactile, au contraire, est parfaitement conservée sur toute la surface de l'organe. L'exploration pratiquée avec différentes substances, coloquinte, gentiane, sulfate de soude, et à plusieurs jours d'intervalle, a constamment amené le même résultat.

27 février. L'examen de la contractilité faradique pratiqué par M. Duchesne (de Boulogne) permet de reconnaître une diminution notable, mais non une abolition complète de cette propriété dans les muscles faciaux du côté paralysé. Ils répondent, au contraire, plus facilement que les muscles sains, aux excitations galvaniques.

Pendant la période de temps comprise entre le 12 février et le 4 mars, la température rectale oscille, le matin, entre 38°,3 et 38°,6 ; le soir, entre 38°,4 et 39°,3. Avec cette température fébrile il ne se produit pas d'accélération du pouls, dont la fréquence descend même au-dessous de la normale. Le nombre des pulsations varie entre 52 et 72, il est en même temps petit et dépressible.

4 mars. La paralysie des muscles de la face est de plus en plus prononcée, ceux-ci ont perdu à peu près totalement leur contractilité faradique.

La malade est devenue complétement gâteuse. Elle est plongée dans un état de somnolence continuelle d'où il devient difficile de la faire sortir. Son intelligence s'obscurcit tous les jours, non-seulement elle ne quitte plus le lit, mais elle a maintenant besoin d'être aidée pour s'asseoir. La céphalalgie et les vomissements persistent toujours.

De nouveaux phénomènes morbides se sont produits du côté de l'œil droit et du côté de la face.

La dilatation de la pupille, l'impossibilité où est celle-ci d'atteindre le grand angle de l'œil, la chute de la paupière supérieure y revêlent l'existence d'une *paralysie de la troisième paire.*

Sur le bord inférieur de la cornée vient d'apparaître une petite pustule entourée d'une aréole vasculaire qui ne tarde pas à s'étendre à toute la partie inférieure de la conjonctive bulbaire. Elle laisse à sa suite une petite ulcération qui, dix jours plus tard, a disparu.

La sensibilité tactile de la peau est partout conservée à la face, mais, à droite, l'existence de plusieurs points douloureux à la pression et spécialement les points sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentonnier semblent indiquer un certain degré de *névralgie du trijumeau.*

Le fond de l'œil, depuis le 17 février, a été examiné régulièrement tous les jours par M. Galezowski. Cet observateur a pu suivre des deux côtés le développement progressif de *la névrite optique*, et le 30 mars on note la suffusion séreuse au pourtour de la papille, au centre la disparition des capillaires et la coloration blanc mat qui en est la conséquence. On constate vers la même époque *la paralysie du nerf de la sixième paire* du côté droit.

11 avril. L'amaigrissement et la faiblesse ont fait des progrès énormes. Les vomissements ne surviennent plus qu'à de rares intervalles. La céphalalgie persiste bien que notablement atténuée.

Du côté de la face, tous les symptômes qui se sont successivement présentés à l'observation ont persisté.

Les traits sont fortement déviés vers le côté gauche.

Le globe oculaire droit réduit à l'immobilité est à demi recouvert par la chute de la paupière supérieure, tandis que l'occlusion complète de l'œil démeure impossible.

A gauche, le droit externe seul est paralysé.

La vue, trouble des deux côtés, est cependant un peu mieux conservée à gauche.

Le membre inférieur gauche est complétement inerte, les mouvements réflexes y sont très-notablement accrus. L'amaigrissement y a fait des progrès plus sensibles que dans tout le reste du corps.

Contour du mollet droit, 27 centim., gauche, 24 centim.

Les modifications de la sensibilité cutanée sont les mêmes que par le passé.

La température rectale est restée au même niveau, mais la fréquence du pouls a augmenté. Il atteint maintenant 108 et 112 pulsations.

De gros râles muqueux existent dans toute l'étendue de la poitrine.

Dans les derniers jours il survient une diarrhée séreuse abondante, une vaste eschare se développe au niveau de la région sacrée.

La mort survient le 25 avril à une heure du matin.

Autopsie. — Le 26, à dix heures du matin.

La rigidité cadavérique, très-prononcée dans les membres thoraciques, a complétement disparu dans les membres inférieurs.

État des viscères.— Le sommet du poumon gauche est creusé de deux petites excavations dans le voisinage desquelles existent quelques îlots de pneumonie caséeuse. — Le poumon droit fortement congestionné à la base est uni à la paroi costale par de nombreuses adhésions celluleuses. — Le cœur est petit, son tissu est flasque et la fibre cardiaque a une teinte feuille morte très-prononcée. Il n'existe pas de lésions au niveau des orifices. — Le foie n'est pas augmenté de volume ; il présente à sa surface un certain nombre de plaques blanches qui, du reste, ne pénètrent pas dans la profondeur de l'organe. — Les reins et la rate ne sont le siége d'aucune altération. Sur la muqueuse rectale existent de nombreuses ulcérations, profondes, arrondies, à bords légèrement déchiquetés. Dans l'intervalle des points ulcérés la membrane est épaissie et a pris une coloration ardoisée.

Système nerveux. — La boîte crânienne est saine dans toute son étendue ;

il en est de même de la dure-mère. Dans la cavité arachnoïdienne et le tissu sous-arachnoïdien existe une quantité notable de sérosité transparente. Les circonvolutions de la face convexe du cerveau sont légèrement aplaties et anémiées, mais elles ont partout conservé leur consistance normale. La pie-mère n'a contracté avec elles aucune adhérence et s'en détache facilement. Les gros troncs artériels de la base sont exempts de toute lésion athéromateuse. Les bandelettes optiques et les pédoncules cérébraux présentent de chaque côté des altérations.

A droite, la bandelette, diminuée de volume, est parcourue dans le sens de sa longueur par des tractus gris que séparent les uns des autres des intervalles de substance blanche. La lésion est surtout prononcée vers le bord interne du faisceau, elle semble augmenter d'avant en arrière et à sa partie postérieure, celui-ci n'est plus représenté que par une mince couche grise et demi transparente (*d* fig. 1, pl. 6). Le pédoncule présente vers sa partie interne et s'étendant un peu dans l'espace interpédonculaire une plaque de couleur grise à grand diamètre parallèle à la direction des fibres nerveuses. De la partie antérieure de celle-ci se détachent des traînées de même couleur qui peuvent être suivies assez loin. Le nerf moteur oculaire commun qui émerge de cette plaque est atrophié et manifestement dégénéré (*e* fig. 1, pl. 6).

A gauche, la bandelette n'a pas diminué d'épaisseur, elle a conservé sa coloration blanche, excepté à la partie antérieure où ses fibres sont interrompues par une tache grise peu profonde (*h* fig. 1, pl. 6). Sur la partie moyenne du pédoncule, un peu plus rapprochée de la bandelette optique que de la protubérance, existe une plaque de la grosseur d'une lentille arrondie et constituée par deux portions de couleur différente : l'une périphérique, d'un rouge vineux, l'autre centrale jaunâtre et d'apparence caséeuse (*a* fig. 1, pl. 6).

Le tubercule mamillaire gauche est de moitié moins volumineux que le droit, sa coloration est également beaucoup plus grise.

La même teinte se retrouve à la partie postérieure du chiasma et au côté externe du nerf optique droit. Quant à celui du côté gauche, il est atrophié et gris dans toute son étendue.

Sur la face antérieure de la protubérance on rencontre deux plaques d'un gris rouge pourvues d'une partie centrale jaune. L'une d'elles est située sur la moitié gauche, un peu plus rapprochée du bord antérieur que du bord postérieur. L'autre est placée sur la partie latérale droite en arrière du point d'émergence du nerf de la cinquième paire. Ses dimensions sont plus considérables et elles s'étendent jusque dans la fossette sus-olivaire. Elle semble constituée par la réunion de trois plaques distinctes à leur origine, car elle contient un nombre égal de centres dégénérés (*a* fig. 1, pl. 6). La partie antérieure du bulbe est exempte d'altérations; il en est de même du cervelet qui paraît sain aussi bien à sa surface que dans son épaisseur. Mais sur le plancher du quatrième ventricule, à droite du sillon médian, un peu en avant d'une ligne qui réunirait les angles latéraux, existe une petite plaque de coloration rouge.

Une plaque rougeâtre à centre jaune occupe à gauche la partie antérieure du faisceau latéral de l'isthme. Elle empiète sur la partie externe du tuber-

cule quadrijumeau postérieur et coupe pour ainsi dire en deux le tractus blanc qui de ce tubercule va gagner le corps genouillé interne (*a* fig. 2, pl. 6). Les parties voisines de cette plaque ont une teinte grise assez prononcée.

Le cerveau proprement dit, examiné à l'aide de coupes verticales multipliées, n'a paru contenir aucune production morbide. Les ventricules cérébraux ne présentaient à leur surface ni saillie ni coloration anormales.

Parmi les nerfs de la base du cerveau, indépendamment des deux nerfs optiques et du moteur oculaire commun du côté droit, on constate que les filets d'origine des deux moteurs oculaires externes ont une coloration grise et ont notablement diminué de volume. Le trijumeau et le facial droits paraissent également plus gris que ceux du côté opposé.

Dans le rocher, qui du reste ne contient aucune production pathologique, le nerf facial droit ainsi que la corde du tympan ont les caractères de l'état normal.

Les plaques observées à la surface de l'isthme présentent les caractères suivants qui leur sont communs :

Elles sont situées immédiatement sous la pie-mère; on n'en rencontre aucune dans la profondeur de la substance nerveuse.

Légèrement déprimées à leur centre, elles se distinguent du tissu voisin par une dureté un peu plus grande, mais elles ne font jamais de saillie à sa surface.

La pie-mère qui les recouvre paraît légèrement épaissie, mais s'en détache facilement, du moins au niveau du pédoncule cérébral.

Leurs dimensions sont toujours petites, la plus grande ne dépasse pas la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

Elles sont pour la plupart constituées par deux portions : l'une périphérique, l'autre centrale. La première d'un gris rouge, devenant rapidement plus foncée par l'exposition à l'air, est limitée par un liséré plus coloré qui va en se dégradant en dehors, où il se confond par nuances insensibles avec le tissu environnant. La seconde jaunâtre, assez régulièrement arrondie, de consistance assez ferme, a l'aspect du pus concret ou de la matière caséeuse.

Elles ne pénètrent pas à une grande profondeur dans la substance nerveuse, comme il est facile de s'en assurer sur les coupes où elles conservent la même forme arrondie et leur union intime avec le tissu normal (fig. 3, pl. 6).

Moelle épinière. Les parois du canal rachidien et la dure-mère ne sont nullement altérées. Au niveau des racines de la troisième paire dorsale du côté gauche, sur une étendue d'un centimètre environ, la partie latérale de la moelle, légèrement renflée, forme une sorte de nodosité, et le doigt promené à la surface de l'organe sent dans cet endroit une induration. L'arachnoïde épaissie englobe les racines nerveuses correspondantes et les applique sur cette sorte de tumeur. Celles-ci sont du reste grises et manifestement atrophiées. Au-dessous, le cordon latéral reste induré dans une étendue considérable, mais il est alors plutôt rétréci qu'augmenté de volume. Des coupes transversales pratiquées à différentes hauteurs sur la moelle permet-

tent de constater les particularités suivantes : Au niveau de la tumeur, dans toute la moitié gauche de l'organe et dans les cordons postérieurs, le tissu a pris une coloration gris rosé, uniforme et paraît très-vasculaire, sa consistance est grande ainsi que son élasticité. Il est impossible de distinguer la substance grise qui paraît envahie par le produit morbide. Au-dessous, la coloration grise se limite de plus en plus exactement au cordon latéral. Au-dessus, elle occupe les cordons postérieurs jusqu'à la partie supérieure de la région cervicale. Nulle part on ne rencontre de ramollissement de l'organe.

Dans le membre inférieur gauche, les masses musculaires et en particulier celles du mollet notablement diminué de volume ont une coloration jaune qui ne se retrouve pas dans celles du côté droit.

Examen microscopique des centres nerveux.

Après quelques jours de macération dans l'acide chromique des portions de tissu sont prises au niveau des plaques de la protubérance et dissociées soit dans l'eau, soit dans la glycérine.

Les résultats de l'examen diffèrent suivant qu'on le fait porter sur le centre de la plaque ou sur la zone périphérique.

Au centre on rencontre en même temps, qu'une très-grande quantité de noyaux libres, de petites dimensions et des granulations graisseuses isolées ou réunies en amas, deux sortes d'éléments cellulaires : les uns sont constitués par de grosses cellules arrondies et possédant un contour très-net (*c* fig. 2, pl. 7). Leurs dimensions varient dans des limites assez larges, mais la plupart mesurent de 15 à 21 millièmes, leur contenu est également variable : dans un petit nombre, il est finement grenu. Quelques-unes ont l'aspect de véritables corps granuleux cellulaires. La plupart renferment une substance jaunâtre extrêmement réfringente fragmentée en masses irrégulières ordinairement de grandes dimensions. Cette substance résiste à l'action du carmin qui fait apparaître le plus habituellement au centre de la cellule un noyaux ovalaire. Elle se colore en brun par la teinture d'iode, l'acide acétique ne lui fait éprouver aucun changement, mais l'essence de térébenthine et l'alcool la font en grande partie disparaître. A côté de ces cellules arrondies, il en existe d'autres qui en diffèrent surtout par leur forme (*bbb* fig. !, pl. 7). Elles ont en effet des contours plus ou moins irréguliers et anguleux et possèdent même parfois des prolongements épais et courts, qui paraissent avoir été brisés au niveau de la cellule par le fait de la préparation. On rencontre enfin, entre ces éléments, une foule de filaments épais et raides qui parcourent dans tous les sens le champ de la préparation.

Le tissu de la zone périphérique est dense, élastique, se laisse difficilement dissocier et se colore vivement par le carmin. La quantité de substance unissante interposée aux éléments figurés est très-considérable, elle contient de nombreuses granulations qui disparaissent en grande partie dans l'acide acétique. Indépendamment des noyaux libres qui sont encore ici très-abondants on rencontre, comme dans le centre, deux variétés d'éléments figurés : les uns sont constitués par des cellules arrondies à contenu finement grenu et possédant dans leur intérieur un noyau volumineux (*aaa* fig. 1, pl. 7). Le contenu de la cellule se colore par le carmin moins vivement cependant que

le noyau. Les autres ont une forme très-singulière et méritent une description spéciale.

Ils sont constitués par une masse centrale de laquelle partent dans toutes les directions une multitude de prolongements (*aaa*, fig. 1). La partie centrale se colore fortement par le carmin, et comme elle donne naissance, par tous les points de sa surface à une prodigieuse végétation d'appendices, il arrive fréquemment que ceux-ci la masquent complétement, et on ne distingue qu'une foule de filaments plus ou moins enchevêtrés les uns dans les autres. Cependant on en rencontre d'autres mieux disposés pour l'examen, et il est facile alors de reconnaître qu'elle est formée par une cellule, ordinairement un peu allongée, et contenant à une de ces extémités, parfois à son centre, un noyau ovoïde volumineux. Quelquefois à la place du noyau on peut observer dans l'intérieur de la cellule une masse ayant tous les caractères d'un véritable corps granuleux. Lorsque l'élément est ainsi disposé avec ces prolongements étendus à l'entour, son aspect justifie assez bien le nom de *cellule-araignée* que lui a imposé M. Jastrowitz [1] (*Spinnenähnliche Gliazellen*).

La cellule, au lieu de se présenter de face, vient-elle à se placer de champ, on a alors sous les yeux une sorte de corps fusiforme légèrement strié suivant sa longueur, et les filaments auxquels il donne naissance s'écartent en pinceau aux deux extrémités de son grand diamètre. Les prolongements ont un caractère de rudesse toute spéciale; aplatis et comme rubannés, épais et opaques, ils parcourent parfois un long trajet sans se diviser et sans changer beaucoup de largeur. Leurs dimensions varient du reste à l'infini. Ils résistent à l'action du carmin et ne pâlissent pas sous l'influence de l'acide acétique. Ils paraissent assez fragiles et les préparations sont semées de leurs débris.

L'étude de coupes minces comprenant la totalité de la plaque permet de se rendre un compte plus exact du mode de distribution de ces éléments et des rapports qu'ils affectent entre eux.

On retrouve sur ces coupes la disposition que l'examen à l'œil nu avait permis de constater; l'ensemble de la lésion forme une sorte de nodule à couches concentriques. La zone corticale (*b* fig. 2 et fig. 3, pl. 7) est constituée par l'accumulation des cellules ramifiées, pressées les unes contre les autres. Elles sont mélangées à une assez forte proportion de noyaux libres et à quelques petites cellules rondes. Tous ces éléments se colorent vivement par le carmin, aussi cette zone se distingue-t-elle des autres sur les préparations, par sa coloration d'un rouge intense. A mesure qu'on s'avance vers la partie centrale, le nombre des cellules ramifiées décroît tandis que celui de cellules rondes augmente proportionnellement.

Celles-ci, du reste, ne tardent pas à se remplir de granulations graisseuses ou de la substance dont nous avons donné plus haut les caractères, et au centre de la formation ces éléments sont les seuls qu'on rencontre (*c* fig. 2 et 3, pl. 7). Il en résulte que ce dernier demeure jaune sur les préparations colorées au carmin. Le réticulum épais qui donne au tissu de la zone extérieure une remarquable solidité, tend à perdre ses caractères sur la limite de

[1] Jastrowitz. Studien ueber die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters, in *Arch. für Psychiatrie*, t. III, 1872.

celle-ci, aussi le centre se détache-t-il facilement du cercle qui l'entoure, et se laisse-t-il désagréger par la moindre pression. A la périphérie du nodule, le tissu nerveux ne reprend pas brusquement ses caractères normaux. Les cellules ramifiées commencent par s'écarter les unes des autres, et dans les espaces laissés libres, comblés d'abord par des cellules rondes et de nombreux noyaux, on ne tarde pas à voir apparaître quelques tubes. Puis, ceux-ci devenant de plus en plus abondants, le tissu se reconstitue peu à peu. Mais loin de disparaître à ce niveau, les cellules ramifiées persistent, très-régulièrement disposées à intervalles à peu près égaux, et envoyant l'une vers l'autre leurs prolongements. Ainsi se trouve formée une troisième zone (*a* fig. 2 et 3, pl. 7) d'une étendue variable, dans laquelle l'irritation du tissu se traduit et par la présence des cellules ramifiées et par l'épaississement manifeste du réticulum que constituent leurs prolongements.

Du côté de la surface de l'organe, la pie-mère légèrement épaissie (*ee* fig. 3, pl. 7) recouvre le nodule, séparée le plus souvent du centre granuleux par une couche de cellules ramifiées, mélangées à un nombre considérable de noyaux. Des vaisseaux assez volumineux (*dd* fig. 3, pl. 7) se détachent ordinairement de la pie-mère, au niveau du nodule, pour pénétrer dans son intérieur. Ceux-ci y sont en effet abondants, du moins dans la couche périphérique, mais tous portent sur leurs parois les traces d'une irritation manifeste. Vus suivant leur longueur, ils apparaissent enveloppés dans un manchon de noyaux et de cellules granuleuses. Sur les coupes transversales, ces éléments leur forment, au contraire, une épaisse couronne qui double et triple quelquefois leur diamètre. Il s'en rencontre même, mais en petit nombre, au sein de la couche granuleuse.

Il convient de compléter cette description générale par celle de quelques plaques qui en diffèrent notablement. L'une d'elles, située sur la protubérance a perdu la forme arrondie, et s'est allongée vers le centre de l'organe. On ne voit plus ici de corps granuleux ; quelques rares cellules ramifiées s'y rencontrent encore, mais on trouve surtout d'épais tractus légèrement contournés, au milieu desquels on distingue à peine quelques éléments nerveux. Les parois des vaisseaux ne sont plus infiltrées de petits éléments nucléaires, mais elles ont au moins doublé d'épaisseur ; leur gaîne ne renferme plus de corps granuleux, mais elle est épaissie et comme fibreuse.

Dans quelques autres plaques les zones externes existent, à la vérité, mais le centre, tel que nous l'avons décrit, n'est pas encore constitué. On rencontre à sa place d'épaisses traînées parallèles formées par les cellules ramifiées, et dans les intervalles, appendues en quelque sorte à leurs prolongements latéraux, des cellules rondes, les unes colorées, les autres déjà granuleuses.

Moelle épinière, examen de coupes transversales colorées par le carmin et traitées par l'alcool et l'essence de térébenthine. — Par ses caractères, la lésion de la moelle diffère notablement de celle de l'encéphale. Elle est en effet beaucoup plus diffuse, et nulle part on n'y rencontre de foyer en dégénération granuleuse. A la partie supérieure de la région dorsale, dans le point où la moelle paraissait comme renflée, on voit que la tuméfaction de l'organe est constituée en partie par l'épaississe-



ment de la pie-mère et de l'arachnoïde enflammées, qui enveloppent les racines nerveuses profondément altérées à ce niveau, et les appliquent sur le cordon latéral gauche. Celui-ci n'a pas notablement augmenté de largeur, son tissu se colore vivement par le carmin, sa partie postérieure et externe, transformées en gros faisceaux fibreux verticaux, est intimement confondue avec la face profonde de la pie-mère ; toute ligne de démarcation a cessé d'exister entre elles (fig. 4, pl. 6). Les éléments nerveux ont à ce niveau complétement disparu. D'épais tractus conjonctifs, partis de ce point, traversent toute la largeur du cordon pour gagner la substance grise. La plupart servent de support à des vaisseaux couverts de noyaux nombreux, et dont la gaîne est remplie de corps granuleux cellulaires. Dans cet espace, le tissu paraît en grande partie formé de corps étoilés pressés les uns contre les autres, et laissant çà et là entre eux, quelques espaces arrondis dans lesquels on distingue à grand peine un cylindre d'axe.

De distance en distance, on rencontre quelques corps plus volumineux munis de prolongements multiples, et analogues à ceux qni se trouvent dans les nodules de la protubérance. Mais ceux-ci sont surtout abondants dans la substance grise qui a été envahie à son tour. Les cornes antérieure et postérieure du côté gauche sont confondues avec les portions voisines de la substance blanche, et il est difficile, à première vue, de les en distinguer. Leur tissu paraît épaissi et a perdu sa transparence habituelle. Les prolongements des cellules nerveuses et les nombreux cylindres d'axe qui, à l'état normal, la sillonnent dans tous les sens, ont entièrement disparu. On trouve à leur place une sorte de réticulum épais, formé de filaments très-raides, et qui paraissent se rattacher aux cellules ramifiées, disposées dans le tissu de distance en distance. Cependant, les grosses cellules nerveuses des cornes antérieures ont persisté en assez grand nombre ; elles ont pris une forme globuleuse et il est difficile de suivre leurs prolongements. Leur contenu au contraire n'a pas été sensiblement modifié. La commissure, une partie de la région moyenne de la corne droite, les deux cordons postérieurs, ont été à ce niveau envahis par le tissu morbide. Il est du reste impossible d'assigner à la lésion des limites précises. Elle va en diminuant d'intensité, et tend de plus en plus sur ses limites, à prendre les caractères de la sclérose ordinaire ; aussi le réticulum est-il manifestement épaissi dans toute la largeur du cordon latéral droit. Dans celui-ci, se rencontrent deux points, ou l'épaississement névroglique prend les proportions d'une véritable plaque scléreuse. L'un, situé sur le trajet des filets radiculairés antérieurs, figure un triangle dont la base est tournée en dehors, et dont le sommet confine à la corne antérieure. L'autre, placé au voisinage de la corne postérieure, occupe aussi surtout la zone corticale du cordon.

Au-dessous de ce point, l'altération abandonne successivement les faisceaux postérieurs, puis les cornes de la substance grise, pour se limiter au cordon latéral gauche, atrophié dans toute sa hauteur, où elle ne tarde pas à prendre les caractères anatomiques de la sclérose commune. Celle-ci une fois constituée, affecte la disposition habituelle de la dégénération secondaire descendante.

A la région cervicale, au contraire, la lésion abandonne le cordon latéral, mais elle se fixe sur les faisceaux postérieurs, qu'elle accompagne jusqu'à leur terminaison dans le bulbe (fig. 5, pl. 6). Indépendamment de ces dégénérations fasciculées, on trouve de distance en distance sur les coupes, des îlots de tissu scléreux, occupant habituellement les deux régions où nous les avons déjà rencontrés. Ils ont tous pour caractère, d'être très-larges à la périphérie et ne sont parfois représentés que par un simple épaississement de la couche névroglique corticale.

Cette observation nous offre au point de vue clinique, quelques particularités intéressantes, qu'il convient tout d'abord de faire ressortir.

Tel est ce groupe de symptômes bien connu depuis qu'il a été décrit par M. Brown-Séquard sous le nom d'hémi-paraplégie de cause spinale, et dont les caractères si tranchés ont permis de prévoir sûrement le siége et les limites de la lésion qui lui donnait naissance.

Telle est encore cette abolition de la sensibilité gustative dans la moitié antérieure de la langue correspondant au nerf facial paralysé. symptôme sur lequel M. Lussana a de nouveau attiré l'attention dans ce recueil, et qui, quel que soit le mécanisme de sa production, a toujours une signification précise ; elle indique que la cause de la paralysie occupe, sur le trajet du facial, un des points compris entre l'endroit ou la corde du tympan l'abandonne dans le rocher, et celui où ses filets d'origine émergent du noyau situé dans le bulbe.

Nous signalerons enfin à ce propos, l'espèce d'antagonisme que l'on voit s'établir de bonne heure, entre l'action des courants interrompus et celle de l'électricité galvanique, sur les muscles de la face paralysés. Celle-ci allant en augmentant d'intensité, tandis que la première décroît parallèlement, jusqu'à disparaître.

Le moment est venu de nous demander, si le diagnostic de syphilis, porté chez notre malade, est suffisamment justifié. Nous avons à invoquer tout d'abord, en même temps que les aveux complets de la malade, la nature du traitement qui fut institué au début. Mais la marche de la maladie nous fournit peut-être encore de meilleurs éléments. La longue durée des acci-

[1] Brown-Séquard. Lectures on the Phys. and the Path., etc., 1858. *The Lancet*, 7 nov. 1868 et seq. — Charcot. *Arch. de physiol.*, t. II. — Séguin. *Arch. de physiol.*, t. III.



dents, leur apparition par poussées successives, leur localisation à la gorge, au pourtour de l'anus, à la surface du tégument cutané sont autant de présomptions en faveur de la syphilis. Nous ajouterons que cette opinion paraît avoir été adoptée dans les différents hôpitaux de Paris où la malade a été admise, car partout les mercuriaux et l'iodure de potassium lui ont été administrés. Certes, ce traitement est resté impuissant à faire disparaître la lésion nerveuse, mais les insuccès de la médication spécifique, ne sont pas rares, on le sait, dans les cas de ce genre.

(*A suivre.*)

IV

CONTRIBUTION

A LA PHYSIOLOGIE DES NERFS VAGUES

Par S. ARLOING et LÉON TRIPIER

(*Suite et fin.*)

CHAPITRE III

DIGESTION

Pour rester fidèles au programme que nous nous sommes tracé, il nous faut étudier maintenant les phénomènes digestifs qui pourraient accompagner ceux qui surviennent dans la circulation et la respiration, lors de la section cervicale des pneumogastriques. Bien que nous nous soyons inspirés, dans cette partie de nos recherches, de la même méthode que nous avions suivie dans les deux premières, nous sommes loin d'avoir obtenu des résultats aussi nets et aussi concluants que la plupart de ceux qui précèdent. Cela tient à plusieurs causes qui seront exposées au lecteur au fur et à mesure que l'occasion se présentera. Néanmoins nous croyons devoir exposer les faits principaux qui découlent des expériences que nous avons entreprises; car, s'ils n'ont pas pour nous une signification très-accusée, ils pourraient, comme tous les faits consciencieusement observés, être utiles un jour aux personnes qui étudieraient la même question, et peut-être alors recevront-ils une explication plausible.

§ I. *Influence de la section isolée de l'un ou de l'autre vague sur la digestion.*

Ce serait avoir trop de prétention que d'espérer écrire beaucoup de choses nouvelles sur ce sujet. Il n'est peut-être pas, en effet, d'expérience qui ait été tentée plus souvent et par les physiologistes les plus éminents. Aussi nous ne résumerons même pas les données acquises sur ce point, tant elles sont connues. Cependant nos sections ont été faites dans un but qui n'avait pas été poursuivi jusque-là ; leur récit ne sera peut-être pas sans intérêt.

Existe-t-il, comme nous l'avons vu pour la circulation, et la respiration, une différence entre les deux vagues, au point de vue de l'influence qu'ils exercent sur les premiers phénomènes digestifs ?

Pour éclairer cette question, nous dûmes pratiquer des sections isolées des nerfs vagues.

Exp. I. — (21 octobre 1871.) — *Jeune chien épagneul.* — Dans la région moyenne du cou, on pratique une ablation de trois centimètres au moins du cordon commun au *pneumogastrique et au sympathique droits.* Difficulté passagère de la respiration au moment de la section. L'animal est conduit au chenil. Pendant les premiers jours, il est triste, il prend peu de nourriture. Mais dès que la plaie du cou entre en voie de cicatrisation, le sujet devient gai, mange abondamment, et vit jusqu'au 28 décembre sans que l'on s'aperçoive du moindre trouble dans sa digestion.

L'*autopsie* démontre que la section avait été bien faite. Elle ne laisse rien voir d'anormal dans les premières voies digestives, y compris l'estomac et le foie.

Exp. II. — (21 octobre 1871). — *Jeune chien-loup.*— Section du *pneumogastrique gauche*, faite dans les mêmes conditious que ci-dessus. La plaie se cicatrise régulièrement et l'animal jouit d'une santé qui paraît parfaite jusqu'au 27 décembre. Le résultat de l'autopsie est négatif en ce qui concerne l'état de l'œsophage, de l'estomac et du foie.

Exp. III. — (4 avril 1872.) — *Chien adulte.* — On galvanise d'abord les nerfs bronchiques de cet animal, puis on pratique l'ablation d'une partie du *pneumogastrique gauche.* Le lendemain de l'opération, on s'aperçoit que le sujet est sous le coup d'une pneumonie traumatique qui prend rapidement des caractères très-graves. On veut combattre cette affection par des applications de pommade stibiée sur la poitrine ; mais le chien lèche ce médicament et contracte une violente entérite.

Ces deux maladies prennent cependant la voie de la guérison, mais l'animal est d'une maigreur excessive.

Dès la convalescence, ce chien a pris des aliments comme de coutume ; enfin, après une guérison complète, il s'engraisse graduellement et, au moment où on le sacrifia, c'est-à-dire, le 30 mai, il était dans un état excellent d'embonpoint.

Pendant la vie on ne s'aperçut d'aucun trouble des actes digestifs; on nota seulement un peu de raucité et de brièveté dans la voix. Le résultat de l'*autopsie fut négatif.*

Nos expériences portèrent aussi sur les animaux solipèdes.

Exp. IV. — (24 octobre 1871.) — *Ane âgé de 12 ans.* — Dans la région moyenne du cou, ablation de 5 centimètres environ du cordon commun et au *pneumogastrique et au sympathique gauches.*

25 et 26. — L'animal est de plus en plus triste; il porte la tête basse, sa respiration est difficile, il rejette des matières alimentaires par les cavités nasales. Mais il a toujours mangé et il prend encore des aliments jusqu'à la soirée du 27 où on le trouve expirant.

Autopsie. — L'appareil respiratoire présente les lésions suivantes : légère rougeur de la face postérieure de la glotte; quelques taches ecchymotiques sur la corde vocale supérieure gauche et dans le sinus glottique du même côté; infiltration du quart inférieur du poumon gauche et des deux tiers du poumon droit; sur une coupe du tissu infiltré, on voit sourdre par les bronches ouvertes un liquide spumeux entraînant avec lui des parcelles alimentaires.

L'estomac, le sac gauche notamment, est distendu par une masse considérable d'aliments. Le cardia, dilaté présente un diamètre d'environ 0,05 ; il est rempli par des matières alimentaires passablement tassées. Le reste de l'œsophage renferme des matières assez molles, et celles-ci se retrouvent même jusque dans le pharynx,

Exp. V. — (18 novembre 1871.) — *Ane vieux, mais très-vigoureux.* — Section et résection du *pneumogastrique et du sympathique gauches.*

Le 19, l'animal est triste; il a vomi, car il a les naseaux enduits de mucosités chargées de parcelles alimentaires; en avant de ses pieds, on aperçoit les matières vomies. On lui fait exécuter quelques pas ; ces mouvements déterminent de la toux, des difficultés de respirer et des efforts douloureux et réitérés de vomissement.

Le 20 : respiration profonde, bruyante, difficile, naseaux toujours souillés par des aliments mâchés.

On prévoit que le sujet finira comme le précédent; pour lui éviter des souffrances, on se décide à le sacrifier. L'autopsie révèle les lésions que nous avons décrites dans l'expérience précédente, mais à un degré moins prononcé.

Exp. VI. — (5 février 1872.) — *Ane entier, 4 ans.* — Depuis le 18 décembre 1871, nous conservions ce jeune âne qui était porteur de quelques sections nerveuses, lorsque le 5 février on lui fait une résection du *pneumogastrique gauche* vers le tiers inférieur de l'encolure.

Le lendemain on observe l'animal à l'écurie, et on s'aperçoit qu'il boit avidement, mais qu'ensuite il s'ébroue, présente de la toux et des efforts de

vomissement. Il mange l'avoine qu'on lui offre, toutefois il la saisit et il la mâche avec lenteur, comme s'il prenait des précautions pour déglutir.

Du 6 au 12, il continua de prendre ses aliments et ses boissons sans de nouveaux accidents. On le sacrifie ce jour-là. Rien à l'autopsie.

Exp. VII. — (10 novembre 1871.) — *Jument vieille, mais vigoureuse.* — Résection du *pneumogastrique droit.* Troubles calorifiques et circulatoires dans la partie droite du cou et de la tête; diminution du nombre des mouvements respiratoires, mais aucun trouble apparent du côté de l'appareil digestif.

Ce sujet est gardé à vue jusqu'au 28 janvier 1872; il ne montre rien de particulier à noter, si ce n'est la disparition graduelle des troubles calorifiques.

Exp. VIII. — (8 décembre 1871.) — *Vieux cheval.* — Dans la partie inférieure de la gouttière jugulaire *gauche*, on pratique une résection du cordon nerveux vago-sympathique.

Après l'opération, on présente de l'eau à l'animal, il l'a boit avec avidité et très-facilement. Les mouvements respiratoires qui étaient au nombre de 16 avant l'expérience sont tombés à 11. Troubles calorifiques dans la tête.

Le 10, rien de changé dans l'état du sujet, il mange bien; pas de régurgitation.

Le 15, le sujet a toujours bien mangé. On le sacrifie à quelques jours de là. L'*autopsie* ne laisse voir aucune lésion matérielle dans l'œsophage, l'estomac, le foie, pas plus que dans l'expérience précédente.

La série d'expériences qui vient d'être exposée donne une réponse négative à la question que nous nous étions posée. Sur le chien, par exemple, le résultat a été le même après la section du nerf gauche et après la section du nerf droit; aucune différence n'a pu être saisie.

Si, comme on l'a observé depuis longtemps, la section des deux vagues modifie la sécrétion de l'estomac et arrête la digestion gastrique, il est bien certain qu'un seul nerf peut suffire à l'accomplissement des fonctions de cet organe, en effet, dans le chien de l'expérience III, les digestions furent si parfaites, malgré la résection du vague gauche, que cet animal passa d'une maigreur excessive à un embonpoint complet en moins d'un mois.

Chez les solipèdes, les faits ont la même signification. Cependant, nous avons à signaler la paralysie de l'estomac et de l'œsophage, constatée deux fois sur l'*âne*, à la suite de la section du vague gauche.

Tout d'abord, nous fûmes très-surpris de trouver une telle différence entre le cheval et l'âne, c'est-à-dire entre deux ani-

maux non-seulement de la même famille, mais encore du même genre. Mais nous ne tardâmes pas à nous assurer (voir expérience VI) que ces deux faits n'étaient pas la règle dans l'espèce asine, et que la section du vague gauche pouvait être tout aussi inoffensive chez elle que dans l'espèce chevaline.

Pourtant, si nous rapprochons nos observations de quelques faits obtenus par M. Chauveau, nous concluerons en disant que la distribution des vagues, chez l'âne, est sujette à plus d'irrégularité que chez le cheval. Effectivement, M. Chauveau, étudiant l'influence des pneumogastriques sur les mouvements de l'œsophage, constate sur l'âne, deux fois sur trois, une simple ataxie de ce conduit au lieu d'une paralysie. Notre maître a considéré ces faits comme étant probablement une simple coïncidence[1]. Mais ces exceptions se reproduisant encore en nos mains, nous ne pouvons nous empêcher de leur donner une certaine importance, et d'éveiller à leur sujet l'attention des physiologistes.

Nous ne nous dissimulâmes pas très-longtemps que les moyens que nous avions employés, c'est-à-dire l'observation pure et simple du sujet, était insuffisante pour s'assurer que les sections isolées des vagues étaient absolument l'une et l'autre sans effet. Elles pouvaient entraîner dans les mouvements placés sous la dépendance des pneumogastriques des modifications légères que nous devions rechercher par des procédés plus délicats.

Dans cet ordres d'idées, les mouvements de l'œsophage pendant la déglutition s'offraient naturellement à notre attention.

§ II. *Influence de la section isolée des vagues sur les contractions œsophagiennes dans la déglutition.*

C'est à l'aide d'appareils enregistreurs que nous nous sommes mis à la recherche de cette influence. Des sondes portant une ou deux ampoules analogues à celles dont on fait usage en cardiographie étaient introduites dans l'œsophage et mises en rapport avec un enregistreur. Par ce procédé, nous voulions obtenir d'abord la forme d'une contraction œsophagienne nor-

[1] CHAUVEAU. Du nerf pneumogastrique considéré comme agent excitateur et coordinateur des contractions œsophagiennes, in *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1862.

male, puis la forme de cette même contraction après la section du vague droit ou du vague gauche, afin de pouvoir les comparer entre elles.

Les expériences de M. Chauveau avaient appris que la section en masse des pneumogastriques, chez les solipèdes, paralyse la portion terminale ou blanche de l'œsophage et, de plus, produit une paralysie ou une ataxie de la partie rouge. Nous avions donc à explorer les deux parties du conduit œsophagien.

Ce canal était ouvert vers le tiers inférieur de l'encolure et nos sondes étaient introduites tantôt du côté de la tête, tantôt du côté de la poitrine, à des profondeurs différentes. Une suture fermait quelquefois la plaie œsophagienne. Dans tous les cas, nous produisions des mouvements naturels de déglutition en offrant aux animaux des aliments ou des boissons.

Malgré toutes ces précautions, nous n'avons pu arriver à obtenir une différence notable et constante entre les tracés des mouvements œsophagiens avant la section des vagues et ceux des mouvements après la section d'un seul de ces nerfs ; ce qui revient à dire que nous n'avons pas observé de différence entre l'action qu'exercent les pneumogastriques droit et gauche sur les mouvements de la déglutition œsophagienne. Mais, dans notre esprit, la question n'est pas jugée par les expériences que nous avons faites, car nous sommes convaincus que l'action du pharynx est de nature à cacher les légers troubles que pourraient accuser les appareils enregistreurs à la suite de la destruction d'un vague.

Nos tentatives ne seront pas complétement perdues ; elles nous ont permis de faire des observations curieuses sur la déglutition œsophagienne, mais comme elles ne touchent pas directement au sujet que nous traitons dans ce mémoire, nous nous proposons de les publier plus longuement dans un prochain travail.

CHAPITRE IV

MÉCANISME

§ I. — *De la part qui revient au sympathique dans les phénomènes précédemment décrits.*

Dans les expériences relatées au premier chapitre, nous avons galvanisé le cordon cervical sympathique uni au pneumogastrique, afin de nous placer dans les mêmes conditions que la plupart de nos devanciers. Mais ensuite nous avons cherché à isoler ces deux nerfs et à agir comparativement sur l'un et sur l'autre dans le but de déterminer la part qui revient à chacun dans les phénomènes qui ont été décrits plus haut.

Le cheval se prête assez bien à cette opération. Chez cet animal, en effet, on peut isoler le sympathique du nerf vague sur une certaine longueur, principalement à la partie inférieure du cou. Malgré la séparation qu'on peut établir entre les deux cordons, il est très-difficile d'en galvaniser un sans exciter l'autre plus ou moins, surtout si l'on fait usage de courants un peu forts. On arrive bien à isoler les deux nerfs au niveau de la plaie en interposant entre eux une lame de verre ou de toile cirée ; mais au-dessus ou au-dessous de la plaie, les nerfs se remettent en contact et le courant se déverse plus ou moins sur le double cordon. Aussi nous ne donnons qu'avec réserve les résultats que nous avons obtenus en expérimentant ainsi sur le sympathique cervical.

A. *Galvanisation du sympathique dans sa continuité.* — Lorsque l'excitation du sympathique intact est faite avec un courant d'intensité moyenne, les effets en sont peu marqués, soit sur le cœur, soit sur les mouvements respiratoires. Mais si on augmente la force du courant électrique, on peut observer du côté du cœur des battements tumultueux, irréguliers, tantôt forts, tantôt faibles ; les cavités de l'organe peuvent s'engouer et la pression intra-cardiaque s'élever plus ou moins.

Quant à la respiration, on a vu, chez quelques sujets, une sorte d'arrêt du flanc, troublé seulement par de petits tremble-

ments des parois thoraciques. Chez d'autres, au contraire, les flancs étaient tumultueusement agités, au point que nos tracés cardiaques, notamment les tracés auriculaires étaient complétement déformés. Nous croyons que ce dernier effet est celui qui appartient réellement à la galvanisation du sympathique ; l'immobilité du flanc devant être attribuée, dans notre esprit au moins, à l'excitation du pneumogastrique par dérivation du courant.

B. *Différences entre les deux sympathiques.* — Nous avons pu nous convaincre sur deux chevaux que les modifications de la respiration et de la circulation n'avaient pas la même importance pendant l'excitation de l'un ou de l'autre des cordons sympathiques.

La galvanisation du nerf gauche retentissait à peine sur les battements du cœur : la pression intra-cardiaque éprouvait bien des oscillations qui se montrent à peine à l'état normal, mais on peut parfaitement en faire remonter la cause aux troubles respiratoires.

Quant à la respiration, elle était plus profondément troublée par l'excitation du sympathique droit que par celle du nerf gauche.

C. *Galvanisation du bout périphérique du sympathique.* — C'est surtout lorsqu'on galvanise comparativement le bout périphérique du sympathique et celui du pneumogastrique, que l'on observe une différence tranchée entre les effets qu'exercent ces deux nerfs sur les mouvements du cœur. Nous ne pourrions en donner une meilleure démonstration qu'en présentant les tracés 1 et 2, figure 16, fournis par un cheval sur lequel on avait pratiqué la section des cordons vago-sympathiques après avoir isolé l'un de l'autre les deux nerfs qui les constituent.

Le tracé 1, S répond à la galvanisation du bout périphérique du sympathique gauche avec un courant d'une force moyenne ; le tracé 1, P répond à l'excitation du vague avec le même courant. On voit donc manifestement que la galvanisation du sympathique n'a rien changé à peu près aux fonctions du cœur, tandis que l'excitation du vague a amené les modifications ordinaires. Les tracés 2, S et P correspondent à la galvanisation du sympathique et du pneumogastrique droits. Ils donnent presque les mêmes enseignements que les tracés n° 1 ; pourtant

on voit que la galvanisation du sympathique de ce côté a déterminé un abaissement léger dans la tension artérielle, principalement au début.

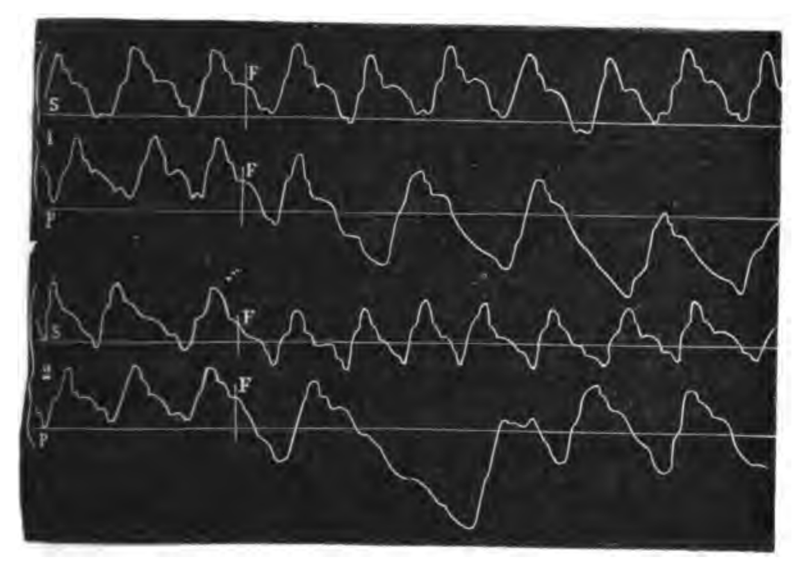


Fig. 16.

Pour terminer ce qu'il nous reste à dire sur le bout périphérique du sympathique, nous ajouterons que nous avons constaté que c'est à lui que le bout inférieur du double cordon vagosympathique des solipèdes et du chien doit sa sensibilité. Enfin les nombreuses irritations que nous avons faites à droite et à gauche nous ont permis de nous assurer que, dans la majorité des cas, le sympathique droit jouissait d'une sensibilité beaucoup plus vive que le gauche.

En résumé, le sympathique ne prend qu'une faible part aux modifications qu'éprouve le cœur lors de la galvanisation des vagues dans la région cervicale.

Il semble posséder une influence beaucoup plus prononcée sur les mouvements de la respiration par action réflexe, et c'est ainsi, du reste, qu'il exerce quelque empire sur les mouvements du cœur, comme nous l'avons vu chapitre I, § VI, tandis que c'est principalement par une action directe que le pneumogastrique modifie le même organe. Il est évident que nous ne rangeons pas dans ces considérations les changements qui peuvent

survenir dans le jeu du cœur à la suite d'une modification des vaso-moteurs.

§ II. — *D'où vient la différence observée dans les effets de la galvanisation alternative des vagues sur le cœur?*

Nous savons maintenant que le nerf sympathique a fort peu d'influence sur le phénomène du ralentissement ou de l'arrêt du cœur *en diastole;* c'est donc du côté des pneumogastriques qu'il faudra diriger nos investigations pour arriver à saisir la cause des différences que nous avons observées dans l'intensité des modifications qu'éprouvaient les contractions du cœur, lorsque le courant était appliqué alternativement sur le vague droit et sur le vague gauche.

Ces différences se montrant tout aussi bien et même plus nettement lorsque la galvanisation porte sur le bout périphérique de ces nerfs, nous devions évidemment reporter notre attention sur la distribution des vagues. En d'autres termes, nous étions conduits à rechercher si les nerfs vagues entrent inégalement dans la composition des nerfs cardiaques. C'est ce que nous avons voulu faire en nous livrant à des dissections minutieuses des plexus cardiaques. Nos principales dissections furent faites sur le cheval qui avait été également notre principal sujet d'expérience; et pour arriver plus facilement à démêler l'intrication de ce plexus, nous prenions le soin de faire macérer, au préalable, nos préparations dans un bain acidulé (acide azotique).

Nous allons décrire aussi complétement que possible, pour le but que nous nous proposons, la disposition et la constitution des nerfs cardiaques, en commençant par ceux qui naissent du côté gauche.

A. *Origine. Composition. Terminaison des nerfs cardiaques gauches.* — Du ganglion cervical moyen du sympathique gauche, on voit se détacher deux ramuscules et deux rameaux.

Les ramuscules très-fins se perdent sur les vaisseaux qui naissent de la convexité du tronc brachial.

Les deux rameaux, indépendant l'un de l'autre tout d'abord, forment des nerfs cardiaques que nous distinguerons par les noms de superficiel et de profond, d'après la position qu'ils occupent à leur origine.

1° Le *nerf superficiel*, le plus volumineux, semble provenir entièrement du ganglion cervical moyen. Il se dirige en arrière et en bas, et contracte au-dessous du tronc brachial, une anastomose en arcade avec une branche qui descend du ganglion cervical inférieur. Au delà de ce point, il s'unit à son congénère.

2° Le *nerf profond* sort de la face interne du ganglion cervical moyen et paraît formé de trois éléments : 1° de fibres médullaires qui, provenant des paires rachidiennes, s'accoleraient au ganglion cervical inférieur, puis au ganglion moyen; 2° d'un ramuscule fourni par le cordon cervical du sympathique; 3° d'un filet grêle qui part du pneumogastrique gauche, près de l'entrée de la poitrine.

Le nerf ainsi constitué se place dans la direction du cœur e adhère ensuite, comme nous l'avons dit plus haut, au nerf superficiel. Il en résulte un double cordon qui s'infléchit sur la concavité de l'artère brachiale, longe ce vaisseau à gauche, et finit par s'insinuer entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Arrivés à ce point, les nerfs cardiaques se distribuent au cœur et aux gros vaisseaux qui en partent. Un rameau passe sous l'auricule droite et se plonge dans le tissu du cœur; un second se répand sur l'origine de l'artère pulmonaire et sur le ventricule droit; deux autres branches, grisâtres, plexiformes, s'anastomosent plus ou moins entre l'aorte et l'artère pulmonaire, s'unissant au-dessous de la crosse aortique à un nerf qui vient du côté droit, puis descendant dans le sillon vertical du cœur en donnant des filets au ventricule gauche; enfin d'autres rameaux presque parallèles au pneumogastriques, s'épuisent sur l'artère pulmonaire et l'aorte.

B. *Origine. — Composition. — Terminaison des nerfs cardiaques droits.* — 1° Un long nerf cardiaque prend naissance, de ce côté, au niveau du ganglion cervical moyen du sympathique. A son origine, il est formé par des fibres du sympathique et par un faisceau qui se détache du pneumogastrique droit, à l'entrée de la poitrine; il reçoit probablement aussi des fibres médullaires par l'intermédiaire du rameau de communication jeté entre le ganglion moyen et le ganglion inférieur.

Ce nerf est renforcé par deux rameaux qui proviennent du ganglion cervical inférieur, et quelquefois du deuxième ganglion moyen. Le second d'entre ces rameaux reçoit lui-même

un filet émis par le sympathique cervical gauche, filet qui s'accole au récurrent du même côté, pour venir rejoindre le nerf que nous étudions, et au-dessus de la division du tronc aortique. Notre nerf, après avoir réuni ces éléments divers, rampe sur la base du cœur, et se prolonge en arrière de façon à contourner la crosse de l'aorte et à mélanger ses fibres terminales à celles des nerfs cardiaques gauches. 2° Un autre nerf cardiaque est formé par l'union de trois rameaux qui naissent successivement du pneumogastrique en arrière de l'artère dorsale, le long du bord droit de la trachée. De ces deux rameaux, le médian est le plus volumineux.

Lorsque ce nerf arrive au-dessus de la terminaison de la veine cave antérieure, il se partage en deux branches : l'une se jette dans le plafond des oreillettes, principalement de l'oreillette gauche ; l'autre, et c'est la plus grosse, se divise en deux ramuscules, reçoit un filet de renforcement d'un nerf qui se détache du pneumogastrique ; auprès d'elle s'infléchit, de haut en bas, en avant de la terminaison de la veine cave postérieure, et s'épuise par de nombreuses ramifications à la surface du ventricule gauche ; quelques-unes franchissent cependant la branche verticale de l'artère coronaire et se répandent sur le ventricule droit.

Ce deuxième nerf cardiaque droit entretient des relations curieuses avec la sympathique de la région dorsale. L'union est établie entre ces deux nerfs par des branches qui partent du sympathique, au-dessous de la première, de la quatrième et de la sixième côte. Les deux antérieures se dirigent en arrière en rampant à la surface du muscle long du cou ; toutes les trois s'unissent entre l'aorte, l'œsophage et la trachée, deviennent plus ou moins plexiformes et gangliformes entre ces divers conduits, et, enfin réduites à deux, elles passent entre le récurrent gauche et son premier rameau trachéal, et se jettent sur le nerf cardiaque que nous avons fait connaître.

3° Outre ces deux nerfs dans lesquels il entre des rameaux importants du pneumogastrique, le vague droit fournit encore plusieurs ramuscules qui sont échelonnés sur la portion de son trajet, comprise entre l'entrée de la poitrine et la division des bronches. On peut en compter quatre, et ces ramuscules contractent avec les vaisseaux, au voisinage du cœur, et avec le

cœur lui-même, des relations non douteuses; nous citerons particulièrement l'insertion des veines caves, parmi les points où sont établies ces relations.

Si maintenant nous résumons les dispositions que nous venons de faire connaître, on verra que le *pneumogastrique gauche* n'entre dans la composition des nerfs cardiaques que pour un filet très-grêle qu'il fournit en avant de la première côte ; tandis que le *vague droit* abandonne aux nerfs cardiaques un nombre de fibres beaucoup plus grand.

Il nous semble que ces différences de quantité, si évidente dans la distribution des vagues, peut suffire pour expliquer l'influence prédominante que l'excitation du vague droit exerce sur les contractions du cœur [1].

§ III. *L'excitation des vagues qui arrête le cœur en diastole est centrifuge.*

Des expériences relatées au § VI, ch. I, nous cherchions à faire ressortir que l'action des pneumogastriques sur le cœur était spéciale et qu'on ne pouvait la confondre, comme le veulent encore quelques physiologistes, avec les effets de l'irritation d'un nerf sensitif quelconque. Il ne sera pas inutile de revenir sur ces faits, afin de les éclairer par de nouvelles données.

Il nous paraît incontestable, d'après les différences que nous avons observées entre les effets de l'excitation électrique du bout central des vagues et ceux qui suivent la galvanisation du bout périphérique, que l'excitation qui arrête le cœur en diastole, en agissant sur le nerf dans sa continuité, est une excitation directe, c'est-à-dire qu'elle chemine du point galvanisé vers l'organe central de la circulation.

Nous pouvons montrer par une expérience que cette assertion est fondée.

Expérience (4 avril 1872). Chien. Galvanisation des nerfs bronchiques. L'animal est couché sur le côté droit et solidement maintenu. Un sphygmographe est placé sur la carotide gauche. Deux fortes aiguilles à coudre, enduites de gutta-percha dissoute, à l'exception de leur pointe, sont introduites dans le tissu du poumon en passant à travers la peau et les muscles intercostaux; elles sont placées de façon à ce que le courant traverse

la plus grande partie du poumon gauche. On met ces aiguilles en communication avec les réophores d'une bobine à induction, et on fait usage de courants assez intenses.

On prend des tracés des pulsations artérielles avant et pendant les excitations; parmi eux, nous présentons les deux suivants (fig. 17). Dans le tracé A, le courant est fermé à la fin d'une pulsation. On voit alors survenir une forte systole ventriculaire, suivie de pulsations plus irrégulières qu'à l'état normal.

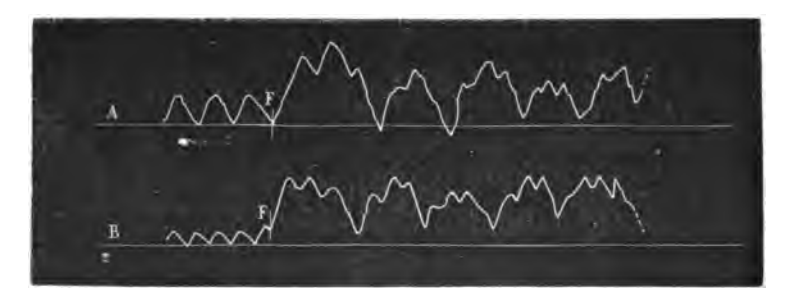


Fig. 17.

Dans le tracé B, le courant est fermé vers le milieu d'une pulsation ; la plume, au lieu de continuer lentement sa chute, est brusquement soulevée : dès lors, pulsations irrégulières.

En somme, le fait constant important à noter est le phénomène qui accompagne la fermeture du circuit galvanique.

Que résulte-t-il de cette expérience? c'est qu'il y a identité complète entre ces tracés artériels, au début de la galvanisation, et ceux que nous avons obtenus pendant l'excitation du bout central des nerfs vagues, et qu'ils se distinguent nettement de ceux que fournit la galvanisation du bout périphérique. Or, dans le cas présent, le courant a agi sur les nerfs bronchiques, c'est-à-dire sur les ramifications des vagues et du sympathique, par conséquent l'action qu'il exerce sur le cœur peut se ranger dans la catégorie des phénomènes réflexes. De plus, elle démontre encore une fois quelle différence il y a entre les effets d'un nerf sensitif, les effets d'une impression douloureuse et ceux de la galvanisation des fibres centrifuges du pneumogastrique [1].

[1] Depuis que nous avons livré la première partie de ce travail à l'impression, M. Claude Bernard, dans ses cours du Collége de France sur la calorification, a excité le nerf sciatique du chien en même temps qu'il enregistrait les pulsations carotidiennes à l'aide du mamomètre de Ludwig. Le tracé a accusé une ascension

Ainsi donc, pour nous, l'excitation des vagues qui ralentit ou arrête le cœur en diastole, sera toujours directe, et par conséquent centrifuge[1], et, par suite, une portion des fibres des pneumogastriques jouit de la propriété de régulariser, de modérer les mouvements du cœur.

Il n'entrait pas dans nos projets d'étudier l'effet ultime de cette excitation sur le tissu du cœur, c'est-à-dire de rechercher avec Brown-Séquard, quel pouvait être l'état du système vasculaire de l'organe à l'instant où ses mouvements sont suspendus. Nous ne toucherons donc pas aux assertions diverses qui furent émises sur cette dernière question, mais il nous reste à concilier notre opinion sur la spécialisation des fibres centrifuges des vagues avec les conclusions que nous formulions à la fin du § III, chap. I, conclusions qui nous rapprochent de la théorie de l'épuisement nerveux admise par Schiff, Valentin, Moleschott, etc., etc.

L'augmentation du nombre des battements du cœur et de la pression artérielle par des courants faibles, fut observée lorsqu'on galvanisait les vagues dans leur continuité, et non pas lorsqu'on excitait seulement le bout périphérique de ces nerfs. La galvanisation atteignait donc en même temps les fibres centrifuges et les fibres centripètes renfermées dans ces cordons nerveux ; cela étant, il ne répugne pas d'admettre que les fibres à conductibilité centripète soient plus excitables que les autres, et que dès lors, l'excitation réflexe l'emporte sur l'excitation directe. Dans ce cas, on doit voir survenir une accélération, et, comme conséquence, une élévation de la tension artérielle.

Nous avons moins de peine à nous expliquer pourquoi le ralentissement ou l'arrêt en diastole est plus considérable lorsque

brusque de la colonne mercurielle au moment de l'excitation. (Voy. *Revue des cours scientifiques*, numéro du 15 juin 1872.) Ce résultat concorde parfaitement avec ceux que nous avons obtenus et vient à l'appui des conséquences que nous en avons tirées.

[1] Nous ne partageons donc pas l'opinion de MM. Legros et Onimus qui pensent que l'action d'arrêt exercée par certains nerfs, notamment par le pneumogastrique, ne sortirait pas du domaine des actions réflexes ordinaires, mais à la condition que l'action se passe chez un sujet débilité (séance de la Société de Biologie, 2 mars 1872). Laissant de côté la condition de débilité, nous rejetons pour le vague l'idée d'action réflexe, parce que, d'une part l'arrêt ne se produit jamais aussi bien que lorsqu'on galvanise le bout périphérique, et que d'autre part, la manière dont se produit cet arrêt, diffère nettement selon qu'on galvanise le bout périphérique ou le bout central; le premier cas ne saurait donc être confondu avec le second.

le courant passe seulement par le bout périphérique des vagues. Il est évident qu'en agissant sur le bout périphérique on met de côté, sinon toutes [1], du moins le plus grand nombre des fibres à conductibilité centripète. L'action des fibres centrifuges reste donc seule et ne se trouve pas atténuée par des excitations réflexes qui tendraient au contraire à mettre le cœur en systole.

Telles sont les explications rationnelles que nous proposons relativement aux troubles qui furent notés à l'article circulation. Examinons maintenant les troubles respiratoires.

§ IV. — *Cause de la différence observée dans les effets de la galvanisation alternative des vagues sur la respiration.*

Moins heureux que pour l'influence de ces nerfs sur le cœur, nous ne pouvons trouver une cause matérielle de la différence que nous avons observée entre les effets de la galvanisation des deux vagues sur la respiration. Comme les mouvements du thorax sont sous la dépendance de phénomènes réflexes, il est certain que la cause que nous cherchons réside dans les centres nerveux au lieu d'exister à la périphérie du pneumogastrique. Plutôt que de risquer sur ce point des hypothèses plus ou moins fondées, nous préférons avouer que la cause de cette différence nous échappe.

§ V. — *Influence de la galvanisation du bout périphérique des vagues sur la respiration.*

Nous avons indiqué une certaine influence de la galvanisation du bout périphérique des vagues sur la respiration. Or, pour réagir sur les mouvements respiratoires, il faut que les effets de cette galvanisation parviennent aux parois thoraciques ou bien aux centres nerveux.

Longet a bien indiqué des rapports entre le pneumogastrique et le diaphragme ; mais nous les avons vainement cherchés sur le cheval.

Pour ce qui est de la transmission aux centres nerveux, quelle

[1] On verra donc bientôt la cause de cette restriction, qui s'applique aux cas où l'on agit sur un seul nerf, l'autre étant intact.



serait la voie suivie par l'excitation? Une seule est possible, celle des fibres anastomotiques et récurrentes jetées entre les deux pneumogastriques. Nous avons recherché ces fibres et nous croyons les avoir trouvées.

D'abord, si après une macération dans l'eau additionnée d'acide azotique, on dissèque les nerfs vagues au voisinage de la racine des poumons, on voit que du point d'origine des cordons œsophagiens supérieurs naissent à droite et à gauche deux autres rameaux volumineux aplatis, qui s'anastomosent en arcade en travers de la bifurcation de la trachée. Ensuite, à l'aide d'un procédé plus délicat, nous avons pu nous assurer de l'existence de filets récurrents dans l'épaisseur du vague ; c'est le procédé des dégénérations imaginé par Waller et que nous avions appliqué avec avantage dans un précédent travail.

Nous avons donc réséqué vers le milieu du cou deux ou trois centimètres du cordon vago-sympathique droit ou gauche, tantôt sur des chiens, tantôt sur des solipèdes. Après quarante ou cinquante jours, les sujets étant sacrifiés, on faisait durcir les nerfs vagues et on pratiquait des coupes transversales : 1° sur le bout supérieur et le bout inférieur du nerf réséqué ; 2° sur le vague du côté opposé. Pour ce qui concerne le pneumogastrique, nous avons constaté l'existence dans le bout central de quelques fibres dégénérées ; dans le bout périphérique de quelques fibres intactes, et, enfin, dans le vague du côté opposé, nous avons observé au milieu de fibres saines un certain nombre d'éléments atrophiés. Par conséquent, il nous semble incontestable que les pneumogastriques s'envoient réciproquement des fibres récurrentes qui remontent plus ou moins haut dans ces troncs nerveux. Il en résulte que la galvanisation du bout périphérique d'un vague atteint un certain nombre de fibres reliées encore aux centres nerveux. L'excitation est donc transmise par ces fibres et par le tronc intact jusqu'au bulbe d'où elle se réfléchit sur les nerfs des muscles du thorax. Et, comme ces fibres sont peu nombreuses, par là s'expliquerait la différence que l'on obtient dans l'intensité des modifications du jeu thoracique selon que le courant passe à travers le nerf intact ou seulement par le bout périphérique.

§ VI. — *Pourquoi la section d'un vague diminue-t-elle l'étendue des mouvements de la paroi thoracique correspondante !*

Sur cette question nous sommes réduits à faire des hypothèses. Nous n'avons pu saisir aucun fait matériel capable d'établir une relation entre la cause et l'effet.

On sait que les physiologistes placent le siége du besoin de respirer dans le centre nerveux et admettent que ce centre est sollicité par des impressions qui partent de la muqueuse respiratoire et sont transmises par les vagues. C'était l'opinion de Longet. Küss la professait dans son cours de physiologie et ajoutait même aux impressions dont le point de départ est à la muqueuse respiratoire, celles qui agissent sur la peau et qui cheminent par le plus grand nombre des nerfs sensitifs.

D'ailleurs, comme le pneumogastrique n'est pas en rapport à la périphérie avec les muscles du thorax, force est bien de rechercher la cause du fait dont il est question dans les relations qui peuvent exister entre la muqueuse pulmonaire et le bulbe rachidien. Nous pensons que les communications étant interrompues entre la cavité d'un poumon et le bulbe, ce centre doit se trouver inégalement excité vers la terminaison du pneumogastrique et l'action réflexe qui s'ensuit, être moins énergique du côté correspondant à la section.

Voilà de quelle manière nous nous expliquons ce phénomène; mais, on le voit, il n'y a dans cette interprétation qu'une simple hypothèse.

A cela se bornera la tâche que nous nous étions imposée dans ce quatrième chapitre; il ne sera pas question de la digestion, les résultats auxquels nous sommes arrivés ne nous permettant pas encore de rien affirmer.

CONCLUSIONS.

Les faits physiologiques principaux qui découlent de ce travail peuvent être résumés de la façon suivante:

(A) *La section de la moelle en arrière du bulbe rachidien diminue considérablement l'excitabilité du pneumogastrique.*

(B) *Il existe une différence notable entre les deux vagues, prin-*

cipalement au point de vue fonctionnel : le droit agit plus énergiquement sur le cœur que le gauche.

(C) *La réciproque a lieu pour les phénomènes mécaniques de la respiration. L'excitation du gauche modifie plus profondément les mouvements du thorax que l'excitation du nerf droit.*

(D) *L'arrêt du cœur est plus complet lorsque la galvanisation ne porte que sur le bout périphérique du vague au lieu d'agir sur les nerfs intacts.*

(E) *La galvanisation du bout périphérique arrête le cœur en diastole, tandis que la galvanisation du bout central tend à l'arrêter en systole. D'où il résulte que l'action du pneumogastrique sur le cœur est une action spéciale modératrice.*

(F) *Les mouvements du cœur qui se produisent pendant la galvanisation des vagues sont plus faibles qu'avant l'excitation; malgré cet affaiblissement le pouls prend plus de développement parce que la tension est plus faible dans le système artériel.*

(G) Il est impossible de résumer dans une formule générale l'influence de la galvanisation des pneumogastriques sur la respiration. (Voy. le § II, ch. II.)

(H) *La galvanisation du bout périphérique se fait sentir sur les mouvements respiratoires, probablement parce que les vagues s'envoient réciproquement vers la périphérie des fibres récurrentes.*

(I) *La section d'un vague est accompagnée d'un affaiblissement des mouvements de la paroi thoracique correspondante.*

(J) *Enfin, il ne nous a pas paru que l'un des vagues fût plus particulièrement préposé à la digestion.*

V

ÉTUDE

SUR LE

RAMOLLISSEMENT DE L'ENCÉPHALE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par M. J. PARROT

(*Suite.*)

Nous appelons, *ramollissement rouge*, la seconde variété que nous avons annoncée. Comme on va le voir, elle se distingue nettement de celle qui nous a occupé jusqu'ici. En voici cinq cas.

Obs. V.— Muguet, convulsions céphaliques.—Thrombose des canaux veineux de l'encéphale et des veines émulgentes, ramollissement cérébral.

Henri M..., âgé de 20 jours, est admis dans la salle le 22 octobre 1870. Ses mains et ses pieds ont une coloration violette très-prononcée. On voit sur la face, le cou, les membres thoraciques et la partie supérieure du tronc, de petites taches violettes, qui ne s'effacent pas sous la pression du doigt.

La muqueuse buccale est couverte d'une couche épaisse de muguet. Les yeux sont secs, les pupilles contractées. Parfois, les globes oculaires sont agités de mouvements très-rapides, et la tête portée violemment à droite. Les membres pelviens sont dans un état habituel de roideur.

120 puls. La température rectale est de 40°. Le sang qui s'échappe d'une piqûre faite à la face palmaire de l'un des doigts, est épais, les hématies y sont violacées et très-abondantes relativement à la partie liquide.

La mort a lieu le 23.

L'autopsie est faite le lendemain.

Poids 2780 grammes.

Une couche de tissu adipeux d'un demi-centimètre, au moins, double le tégument externe.

Des différents sinus qui aboutissent au pressoir d'Hérophile, le longitudinal supérieur est le seul où l'on trouve du sang à l'état fluide. Les autres sont

remplis par des coagulations brunes ou grisâtres, en général friables. Dans le quatrième ventricule se trouve un petit caillot. Les plexus choroïdes sont très-injectés, d'une couleur foncée, et leurs veines principales sont remplies par des thrombus. Dans les veines de Galien, le sang n'est qu'à moitié coagulé.

A gauche, l'hémisphère est congestionné à sa périphérie, mais on n'y constate aucune autre modification. Le corps strié, dont la veine est remplie par un coagulum en partie gris, en partie noirâtre, est ramolli avec de petites taches noires, au niveau de sa tête.

La paroi ventriculaire, dans la plus grande partie de son étendue, et le centre hémisphérique, sont convertis en une pulpe violacée, où l'on voit une infinité de points noirs, qui sont dus à des coagulations veineuses. La couche optique et les circonvolutions sont saines.

A droite, la lésion est la même, mais elle est plus étendue. C'est ainsi que le corps strié et la couche optique, sont complétement ramollis.

De toutes les parties de l'encéphale, le corps calleux est celle où la stéatose interstitielle est le plus marquée, elle y est de moyenne intensité. Indépendamment des granulations graisseuses, groupées ou disséminées, on trouve un grand nombre d'hématies, dans le tissu ramolli.

Le muscle cardiaque est stéatosé à un léger degré. Le canal artériel, dont les deux orifices, et notamment le supérieur, sont élargis, est obstrué, dans sa région moyenne, par un caillot noir au centre, décoloré et effilé à ses extrémités, adhérant à la paroi vasculaire, et résistant.

Le foie a une teinte marron clair, son tissu est lisse et luisant sur les coupes ; ses cellules ne contiennent qu'une très-petite quantité de graisse.

La veine rénale droite est remplie par un thrombus, qui, suivant le point que l'on examine, est noir, brun ou grisâtre, et d'une friabilité assez marquée. Il se prolonge dans les ramifications de troisième ordre, mais ne les dépasse pas. Les portions périphériques du caillot, plus noires et plus consistantes que la masse principale, semblent être de formation plus récente. Dans les points grisâtres et friables, il est constitué d'une manière à peu près exclusive, par des leucocytes, dont quelques-uns sont stéatosés. Dans son ensemble, le tissu du rein a une teinte feuille morte.

Les pyramides sont violacées, et même couleur lie de vin foncé, dans la zone qui les sépare de la substance corticale. Les papilles sont colorées en jaune, par la présence d'une certaine quantité de poussière uratique dans leurs tubules.

Dans le rein gauche, deux ou trois veines d'un petit calibre, sont obstruées par du sang coagulé. La stéatose de l'épithélium des tubules est à l'état rudimentaire.

OBS. VI. — Diarrhée, amaigrissement, convulsions. — **Thrombose des veines encéphaliques, exsudat méningitique, ramollissement encéphalique.**

Marie L..., âgée d'un mois, est entrée dans la salle de médecine de l'hospice des Enfants assistés, le 7 octobre 1870. Alimentée avec de la bouillie, elle avait de la diarrhée depuis quelque temps et maigrissait notablement. Le 12, à sept heures du soir, elle est prise de convulsions, qui se reproduisent trois fois dans la nuit, et succombe le 13 à une heure du matin.

Les sinus de la dure-mère sont remplis par des caillots noirs, ou grisâtres, friables, et de date ancienne. On en trouve de semblables dans les grosses veines de la convexité des hémisphères, dans celles de Galien et du corps strié.

Le réseau pie-mérien est moyennement injecté. Autour des grosses veines qui sont obstruées par des caillots, au voisinage des sinus, on voit un exsudat gris jaunâtre qui forme aussi une sorte d'atmosphère aux troncs veineux du lobule de l'insula et des plexus choroïdes.

Partout, on sépare les méninges des circonvolutions, avec la plus grande facilité. Les régions moyenne et antérieure du ventricule latéral gauche et les parties correspondantes du centre hémisphérique, sont le siége d'un piqueté, qui, sur quelques points, est permanent, et qui, sur d'autres, disparaît après qu'il s'est écoulé une petite quantité de sang par les orifices vasculaires. Au centre de la corne frontale, cette lésion est très-accentuée, et la substance nerveuse y est réduite en une pulpe rougeâtre, au milieu de laquelle on trouve de petits caillots sanguins du volume d'un grain de millet ou de chènevis. A la périphérie du foyer de ramollissement, dont le volume égale celui d'une noisette, le piqueté sanguin est très-dense et il va s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne du foyer. La partie centrale de la corne sphénoïdale est altérée de même, mais à un degré moindre.

L'hémisphère droit présente des lésions semblables et siégeant dans les mêmes régions.

A la partie moyenne antérieure de la protubérance, à 1 millimètre environ de la surface qui est intacte, on trouve un petit foyer de ramollissement, du volume d'un noyau de cerise.

La pie-mère rachidienne est très-injectée, et dans la moitié inférieure de sa face antérieure, couverte d'un exsudat semblable à celui que nous avons signalé sur quelques points des hémisphères.

Le cerveau est le siége d'une stéatose interstitielle diffuse de moyenne intensité, et ses petits vaisseaux sont remplis par du sang coagulé ou liquide.

Les leucocytes des thrombus vasculaires sont pour la plupart stéatosés, à des degrés différents.

L'exsudat sous-arachnoïdien des hémisphères ou de la moelle est constitué par des granulations protéiques et des leucocytes, qui n'ont subi aucune altération appréciable.

Il n'y a pas de caillots dans le cœur. Sur la tricuspide, existe un petit hématome, et son bord ainsi que celui de la mitrale est un peu épaissi, comme on l'observe si souvent à cet âge, mais sans avoir perdu sa transparence et son aspect lisse et luisant.

Dans les calices et les bassinets, on trouve une assez grande quantité de poussière urique jaune, et l'épithelium des tubules est à l'état normal.

Les cellules hépathiques sont complétement dépourvues de graisse.

Obs. VII. — Diarrhée, convulsions céphaliques. — Thrombose des canaux veineux encéphaliques, méningite tuberculeuse, ramollissement cérébral.

Louis R..., âgé de 20 jours, est porté à l'infirmerie, le 5 octobre 1870, parce qu'il a de la diarrhée.

Le 14, dans la soirée, on aperçoit pour la première fois, du strabisme et des convulsions faciales.

Le 15 il y a du trismus et on constate du souffle au sommet du poumon gauche. On compte 100 respirations par minute et la température rectale est de 36°,8.

L'enfant succombe à midi.

L'autopsie est faite le 16 à onze heures.

Poids 2272 grammes.

Les sinus de la dure-mère sont remplis de caillots solides, noirs sur presque toute leur surface, grisâtres et friables sur quelques points. Des coagulations, qui semblent être de date plus récente, comblent les grosses veines de la convexité des hémisphères. La pie-mère est très-injectée, surtout au voisinage des troncs obstrués; de plus, elle est infiltrée par une sérosité opaque et comme à moitié figée près des vaisseaux. Il est très-facile de dépouiller de leurs méninges, les circonvolutions, dont l'apparence est normale.

Les veines de Galien et quelques-uns des gros rameaux veineux qui rampent à la surface des ventricules, sont remplis par des caillots. La substance nerveuse est en ces régions très-injectée.

Des coupes pratiquées sur les hémisphères, montrent que dans les centres ovales il y a de nombreux foyers de ramollissement où la substance nerveuse est réduite en une sorte de bouillie rougeâtre, parsemée de petits caillots noirs. A leur périphérie, l'injection est beaucoup plus marquée que dans les autres parties ; et quelques branches veineuses sont remplies de sang coagulé.

L'examen histologique montre que les parties grises des thrombus sont constituées par des amas de leucocytes, stéatosés à des degrés divers. Dans les caillots veineux de la pie-mère on ne constate pas la même altération.

L'opacité de l'exsudat périvasculaire et sa consistance, sont dus à la présence de leucocytes très-abondants, et, pour la plupart faiblement stéatosés.

Dans le corps calleux et dans toute l'étendue des centres hémisphériques, on trouve de la graisse libre et des corps granuleux, et il nous a semblé que ceux-ci étaient plus abondants et plus gros, dans les régions ramollies.

Les méninges sont le siége de deux altérations bien distinctes, comme on peut s'en convaincre en étudiant les parties les moins malades. Il y existe en effet de la stéatose arachnoïdienne surtout à la convexité des hémisphères et une tuberculisation, attestée par l'existence en un grand nombre de points, et, notamment à l'aisselle de certaines artérioles, de groupes de noyaux ou de cellules embryonnaires, presque toujours entourés, et partant masqués, par une atmosphère graisseuse comparable à la bourre dont certains papillons enveloppent leur ponte.

Dans les régions où l'exsudat est très-épais et a une teinte jaune verdâtre, on note la présence d'une quantité notable de liquide et de leucocytes, qui pour la plupart sont infiltrés de graisse, et emprisonnés dans un réseau finement fibrillaire qui résiste à l'action de l'acide acétique.

La substance cérébrale surtout au niveau des centres hémisphériques, du corps calleux et du corps strié, est stéatosée à un degré avancé comme le prouve d'ailleurs l'existence de plaques jaunes opaques de stéatose massive disséminées dans les centres ovales.

Les circonvolutions, dans leur portion périphérique, n'ont présenté aucun indice de cette lésion.

Obs. VIII. — Convulsions céphaliques. — Stéatose cérébrale, ramollissement du cervelet.

Auguste M., âgé de 21 jours, est apporté mourant dans la salle le 8 avril 1869.

Il a de l'écume à la bouche, et la face est agitée de temps en temps, par des mouvements convulsifs.

Le cœur bat 112 fois par minute, et ses bruits sont très-nets. Il succombe à 9 heures du soir.

L'autopsie est faite le lendemain à 11 heures.

Le point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur a un volume normal.

Il y a de la stéatose arachnoïdienne et à la périphérie du ventricule latéral gauche, quelques plaques de stéatose. Le lobe gauche du cervelet a la consistance d'une vessie qui serait incomplétement remplie d'eau. La couche superficielle est intacte, mais au centre, la substance médullaire est réduite en une masse floconneuse, avec teinte rosée sur quelques points. On y trouve un nombre considérable de corps granuleux ; et je puis ajouter que, dans aucun autre cas, je n'ai vu la substance cérébelleuse frappée de stéatose à un degré aussi avancé.

Le lobe droit est congestionné, sa consistance est affaiblie, mais il est beaucoup moins altéré que le gauche.

Les fibres charnues du cœur présentent un léger degré de stéatose, les reins n'ont pas été examinés.

Obs. IX. — Convulsions. — Non à terme, méningite cérébro-spinale, ramollissement cérébral.

Césarine M., âgée de 25 jours est admise à l'infirmerie le 22 avril 1870. Elle est atteinte de convulsions qui se reproduisent toutes les 5 minutes. L'urine abondante et claire ne se coagule pas par la chaleur.

Température rectale, 37°,6.

L'appareil respiratoire fonctionne normalement. Les membres ne sont pas paralysés.

23. Il y a encore des convulsions, mais elles sont beaucoup moins fréquentes qu'hier, et caractérisées par des mouvements saccadés qui ont pour siége les globes oculaires et les membres ; mais l'agitation est tantôt hémiplégique, tantôt croisée. Parfois l'attaque est annoncée par des cris. La respiration est régulière.

120 pulsations.

26. Il a été impossible d'alimenter l'enfant ce matin. Le membre inférieur droit est contracturé.

Pouls, 156.

Température rectale, 36°,3.

27. Il se produit de temps en temps des mouvements convulsifs qui alter-

nent avec un état de roideur généralisée. Il y a de l'écume à la bouche. L'alimentation est presque nulle.

Pouls, 132.
Température rectale, 35°,2.

28. L'enfant n'a rien pris depuis hier et est habituellement dans une somnolence profonde. Les convulsions persistent. Il y a une roideur très-prononcée du cou.

Pouls, 136.
Température rectale, 36°,6.

La mort a lieu à 11 heures du soir.

L'autopsie est faite le 30 à 11 heures.

Poids, 2459 grammes.

Le point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur, a à peine les dimensions de celui d'un enfant né à terme.

Encéphale. — Les circonvolutions sont aplaties et déformées, l'hémisphère gauche plus atteint que le droit, quand on le tient dans les mains, se comporte comme une poche kystique incomplétement remplie de liquide.

Les vaisseaux méningés sont très-congestionnés et donnent à certaines régions, telles que le lobe sphénoïdal et le lobule de l'insula gauche, une teinte rouge violacé. En arrière, sur quelques points, on voit dans les mailles de la pie-mère, une sérosité sanguinolente ; mais ce qu'il faut surtout noter c'est une certaine opacité des méninges et l'existence autour de plusieurs vaisseaux, d'un exsudat jaune verdâtre. Cette altération est très-accusée à la face supérieure du cervelet.

Sous la pie-mère, en un point qui n'a pas été précisé, on voit une petite tache jaune.

Le corps calleux est très-mou.

Le noyau opto-strié est la seule partie de l'hémisphère gauche qui paraisse intacte. Sur presque tous les points de la surface ventriculaire, l'épendyme se brise avec une grande facilité, probablement parce qu'il est altéré, mais surtout parce que la substance médullaire est réduite en une pulpe, d'un rouge brun foncé, rappelant sur quelques points, par sa consistance et sa couleur, une crème au chocolat. Elle est parcourue par de nombreux vaisseaux, reconnaissables à leur teinte foncée.

Par le raclage ou l'action d'un filet d'eau, on fait aisément disparaître la pulpe molle et on met à nu la partie concentrique des circonvolutions.

La lésion est un peu moins marquée à droite, où, par le fait de la résistance de l'épendyme, la surface ventriculaire est intacte.

Le cervelet n'est pas ramolli.

La moelle présente les mêmes lésions méningées que l'encéphale. C'est surtout la face postérieure qui est atteinte. L'exsudat est d'un gris jaunâtre, les vaisseaux sont très-injectés.

Les autres viscères ne présentent qu'un faible intérêt. Sur la muqueuse gastrique, il y a quelques ulcérations en cupule. Le foie est à peu près complétement dépourvu de graisse et les papilles rénales contiennent une fine poussière uratique.

Examen histologique. — L'exsudat jaune verdâtre qui existe principalement autour de certaines veines, est constitué en grande partie, par des leucocytes, dont quelques-uns sont infiltrés par de fines granulations graisseuses.

Il est impossible de séparer la pie-mère des circonvolutions, sans enlever en même temps, leur couche la plus superficielle, qui est manifestement ramollie, et dans laquelle on trouve un grand nombre de corps granuleux, dont quelques-uns sont volumineux et dus à l'agglomération de gouttes huileuses, autour d'un noyau sphérique semblable aux corpuscules du reticulum.

On voit ces corps diminuer très-rapidement de nombre et de volume, à mesure que l'on examine des couches plus profondes des circonvolutions ; ils finissent même par disparaître presque complétement.

La bouillie rouge en laquelle est réduite la substance médullaire des hémisphères, présente des corps granuleux en nombre à peu près égal à celui que l'on constate dans la couche superficielle des circonvolutions; sur quelques points même, ils forment de véritables amas. Dans les préparations que l'on fait avec cette pulpe, les hématies sont très-abondantes. Les capillaires nous ont paru sains, et les vaisseaux plus volumineux ne présentaient d'autre particularité notable, que la présence dans leur cavité lymphatique, d'une certaine quantité de corpuscules sphériques, tout à fait semblables à ceux que M. Robin y a décrits à l'état physiologique [1].

La substance grise du cervelet est stéatosée, il en est de même de la couche optique, du corps strié et la protubérance. Dans le centre médullaire du cervelet, dans le bulbe et la moelle il n'y a qu'un très-petit nombre de corps granuleux.

Dans le ramollissement rouge, la lésion occupe les parties centrales, aussi ne l'aperçoit-on pas tout d'abord ; mais on peut la soupçonner, à l'aspect du cerveau et à la sensation toute particulière que donne sa manipulation. En effet, certaines circonvolutions, quelquefois celles d'un ou de plusieurs lobes, sont aplaties, et l'on devine par le toucher, qu'elles forment comme une croûte solide, autour d'une masse très-molle.

C'est à l'aide de coupes, que l'on découvre les foyers de ramollissement. La matière cérébrale y est convertie en une pulpe violacée ou rougeâtre, au milieu de laquelle on distingue des points ou des tractus d'un noir foncé, assez durs, résistants; et qui ne sont autre chose que des vaisseaux remplis par du sang coagulé.

La substance qui entoure la lésion est très-congestionnée, et il n'est pas rare d'y trouver toutes les apparences d'une hémor-

[1] La présence de ces noyaux dans la gaîne lymphatique des vaisseaux de l'encéphale, est un fait excessivement rare chez les nouveau-nés et nous la considérons comme l'indice d'un état pathologique.

rhagie capillaire. Ce qui est dû à de petits épanchements sanguins dans les gaînes lymphatiques.

D'ordinaire, l'altération est symétrique; et siége dans les hémisphères cérébraux, atteints dans une étendue variable. Tantôt, les foyers très-circonscrits, ne dépassent pas le volume d'une noisette ou d'une noix; d'autres fois, au contraire, le centre ovale tout entier est envahi. Habituellement la paroi ventriculaire est respectée, grâce à la résistance de l'épendyme; mais si, comme nous le croyons, elle n'est jamais brisée pendant la vie, les manœuvres les plus indispensables à l'extraction de l'encéphale et à son examen, suffisent à la rompre.

Nous n'avons constaté le ramollissement du noyau opto-strié, que deux fois. Dans un de ces cas (obs. V) la lésion était récente; à droite le corps strié et la couche optique étaient ramollis dans toute leur étendue; à gauche, le premier seul avait perdu sa consistance. Les veines qui se distribuent à ces organes étaient obstruées par des caillots. Cette oblitération existait aussi chez un autre malade, dont le corps strié présentait en avant, une dépression arrondie de la largeur d'une pièce d'un franc. La lésion était ancienne d'après l'état de la veine, et elle n'offrait plus les caractères que nous avons assignés au ramollissement rouge; toutefois, l'origine très-probable de cette altération à savoir, l'obstruction vasculaire, nous a fait penser, qu'il s'agissait là d'un ramollissement identique à ceux qui succèdent, comme nous allons le voir, à la thrombose veineuse. — Dans un seul cas (obs. VI), la protubérance était atteinte, le foyer qui avait le volume d'un noyau de cerise, se voyait à un millimètre de la surface. — Dans l'observation IX, le lobe gauche du cervelet donnait la sensation d'une vessie incomplétement remplie de liquide, et sa substance médullaire était réduite en une masse floconneuse, çà et là teintée de rose.

L'examen histologique des parties altérées, y fait découvrir beaucoup d'hématies et des corps granuleux; mais ceux-ci ne sont pas en général plus nombreux, que dans les cas où il existe de la stéatose cérébrale diffuse de moyenne intensité. Si nous ajoutons que l'élément aqueux est ici beaucoup plus abondant que dans la substance saine, nous en aurons fini avec l'étude des lésions de la pulpe nerveuse dans le ramollissement rouge. — Mais à cela ne se bornent pas les renseignements que

nous fournit l'anatomie pathologique, sur l'état de l'encéphale et de ses annexes; elle nous fait connaître une série d'autres altérations, intimement liées aux précédentes et sans lesquelles on ne saurait comprendre leur développement.

De toutes, la plus fréquente, car elle existe dans la plupart des cas, est une thrombose du système veineux encéphalique. C'est elle qui va tout d'abord nous occuper. Les canaux le plus fréquemment affectés, sont après les sinus, les grosses veines de la convexité des hémisphères, qui viennent s'y aboucher, le long de la grande scissure; les veines de Galien, celles des corps striés et des plexus choroïdes.

Les caillots des sinus sont d'un rouge brun presque noir, avec des taches d'étendue variable, d'un gris plus ou moins clair. Quand on y pratique des coupes ou qu'on les dilacère, on voit qu'en général, ils ne sont pas homogènes dans toute leur épaisseur, étant formés de couches d'âges différents, d'épaisseur variable, et constituées par des éléments divers. Celles du centre sont les plus anciennes, comme l'indiquent leur friabilité et leur mollesse plus grandes.

Les portions noirâtres, sont constituées par de la fibrine mélangée à des globules blancs et rouges, dans une proportion à peu près égale à celle où ils entrent dans la composition du sang. Les parties d'un gris clair, surtout à la périphérie, sont dues à l'accumulation dans ces points, de leucocytes, ayant subi à des degrés divers, la régression graisseuse. Dans la bouillie d'un roux grisâtre qui occupe le centre, l'élément liquide est plus abondant, la fibrine est désagrégée, réduite en fines granulations, les leucocytes sont infiltrés de graisse et les hématies en partie détruites.

Les coagulations des veines sont habituellement plus noires ou plus rosées, plus élastiques et plus résistantes que celles des sinus, ce qui indique une formation plus récente. Il n'est même pas rare de trouver dans les dernières ramifications, des filaments, qui ne remplissent que très-imparfaitement la cavité des vaisseaux, et qui datent des derniers instants de la vie. — Les parois vasculaires ont été constamment trouvées saines.

Chez un de nos malades déjà cité, nous avons observé une matière d'un jaune ocreux, autour de la veine du corps strié et de plusieurs de ses rameaux, dont les parois étaient flétries et

appliquées sur les restes d'un caillot très-ancien, comme le prouvait l'existence de nombreux cristaux d'hématoïdine, dans les parties teintées.

Cette thrombose des gros troncs veineux et la congestion qui en résulte dans les réseaux du voisinage, peuvent être les seules lésions observées dans ces cas; mais il n'en est pas toujours ainsi, et parmi les veines obstruées, les plus volumineuses sont souvent entourées par un exsudat gris jaunâtre, qui les masque sur un grand nombre de points. Et cela, tout aussi bien, quoique plus rarement, autour des plexus choroïdes, qu'à la périphérie des veines pie-mériennes. — Cet exsudat est sous-arachnoïdien, il a une teinte jaune blanc ou jaune verdâtre, il infiltre les mailles de la pie-mère et y forme des plaques opaques, d'étendue variable. Là où il existe, on dépouille très-aisément les circonvolutions de leurs méninges, sans enlever la plus petite parcelle de substance cérébrale.

Il est constitué par des leucocytes non altérés, et par quelques granulations protéiques. Dans la plupart des cas de ramollissement rouge, on trouve de la stéatose encéphalique, qui parfois est assez considérable pour se présenter sous forme de plaques. Mais dans les faits que nous avons relatés jusqu'ici, se rapportant à cette variété de l'affection, nous n'avons pas vu ces masses stéatosées, ramollies à leur centre; il est cependant aisé de comprendre qu'il puisse en être ainsi, car il s'agit là d'une simple question de degré. Alors les deux sortes de ramollissement se trouveront réunies sur le même malade. L'observation suivante confirme cette prévision si naturelle.

Obs. X. — *Œdème.* — Hémorrhagie pie-mérienne, ramollissement cérébral, lésion des reins.

Camille R., né le 29 mai 1872, très-probablement avant terme est apporté à l'infirmerie le 5 juin, il a de l'anasarque et son tégument a une teinte abricot.

Il succombe le 6 à 3 heures de l'après-midi.

L'autopsie est faite le 8 à 10 heures.

Le poids est de 1375 grammes.

L'épiphyse inférieure du fémur ne présente aucun indice d'ossification.

La masse encéphalique est moins consistante qu'on ne la trouve habituellement chez le nouveau-né. Les circonvolutions sont mal dessinées au niveau de la scissure de Sylvius du côté gauche, on aperçoit une teinte ocreuse des méninges. A la partie postérieure du ventricule, existent de petits foyers sanguins sous-épendymaires. A sa périphérie on note une stéatose à peu près

généralisée sur une épaisseur de près d'un centimètre. Çà et là des foyers de ramollissements se marquent par une coloration plus jaune et plus foncée que dans le reste de la substance nerveuse.

A droite, les lésions sont encore plus accentuées. Le ramollissement est généralisé, tantôt jaune, tantôt rouge. Le jaune est circonscrit, le rouge est diffus. Au niveau de la portion réfléchie du ventricule, il est impossible de pratiquer des coupes, sans réduire en bouillie la substance cérébrale.

Tout autour de la grande circonférence du cervelet, surtout en arrière, on voit des coagulations sanguines sous-arachnoïdiennes. Les parties correspondantes de la substance cérébelleuse, sont ramollies et un peu rosées. Mais cet état, suivant toute probabilité, est consécutif à l'hémorrhagie méningée et dû à l'imbibition et à la compression.

Il y a quelques noyaux de pneumonie le long du bord postérieur du poumon droit. Dans le ventricule gauche du cœur, on trouve une ecchymose très-circonscrite sous l'endocarde.

La muqueuse gastrique au niveau de la face antérieure et de la grande courbure, est couverte de petites ulcérations jaunes en cupule. Le foie est très-congestionné.

Les reins sont petits, mous, d'une teinte feuille morte. A leur périphérie on voit des taches d'un rouge foncé, arrondies, semblables à des ecchymoses. La surface des plus larges ne dépasse pas deux millimètres ce sont de petits foyers de ramollissement, remplis par une matière sanguinolente. Entre la substance corticale et celle des pyramides, on en trouve un qui a le volume d'un grain de chènevis. L'examen microscopique n'y révèle que du sang et des débris de *parenchyme*.

Après avoir esquissé l'état que présente l'encéphale et ses annexes, il nous faut dire quelques mots de celui des autres viseères, qui tout en étant d'une importance moindre, ne saurait être passé sous silence. Il est à peu près le même, dans les deux espèces de ramollissement.

Les lésions les plus anciennes affectent la partie supérieure des voies digestives. On peut les qualifier de *primitives*. Citons d'abord le muguet, qui de la cavité buccale s'étend parfois jusque sur la muqueuse gastrique. Puis, sur cette même membrane, des ulcérations en cupule d'un très-petit diamètre, mais nombreuses.

Les autres, non moins accentuées et d'une importance tout aussi grande, mais de date plus récente, méritent la qualification de *secondaires*, parce que, suivant un enchaînement pathogénique que nous avons fait connaître ailleurs [1], elles sont

[1] Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés, in *Archives génér. de médecine*, 1872, p. 257.

la conséquence de celles que nous avons appelées primitives. Elles affectent le sang et différents viscères.

Le sang moins abondant qu'à l'état sain; poisseux, avec une exagération relative de ses globules, rouges et blancs, est diposé à se concréter, non-seulement dans les sinus de la dure-mère et les veines encéphaliques, mais parfois, bien que plus rarement, dans les veines émulgentes et jusque dans la veine cave, au voisinage de l'embouchure de ces dernières.

Dans les poumons, la congestion et les noyaux d'induration phlegmasique sont rares, mais l'on y trouve assez souvent de l'emphysème et une infiltration graisseuse des cellules de l'épithélium alvéolaire.

Parfois, les faisceaux charnus du cœur, présentent un état trouble, dû à la présence entre les fibrilles des faisceaux primitifs, de granulations protéiques et graisseuses.

Enfin il y a souvent beaucoup de graisse, dans les tubules de la substance corticale des reins.

En un mot, il est aisé de constater, chez un grand nombre de nos petits malades, à des degrés divers, mais toujours d'une manière non douteuse, cette stéatose viscérale, qui, nous l'avons démontré, est l'indice certain de troubles nutritifs considérables.

Symptomatologie. — Le ramollissement de l'encéphale se révèle-t-il par des phénomènes cliniques? Examinons.

Sur 23 cas observés durant la vie, nous avons pu noter plus d'une fois, des manifestations de la souffrance du centre encéphalique, mais elles étaient très-fugitives et ne présentaient rien de caractéristique. Et ce n'est que chez 7 malades, qu'elles ont pris une forme bien déterminée; dans ces cas, en effet, nous avons vu des phénomènes convulsifs très-nets. C'est là un fait incontestable; mais quelle est sa véritable signification? Et ces troubles nerveux, doivent-ils être mis d'une manière nécessaire sur le compte du ramollissement? C'est ce que nous examinerons plus loin. Toutefois, nous pouvons affirmer, dès à présent, que chez les malades dont le ramollissement était la conséquence de la stéatose en plaques, on n'a pu saisir aucun indice pouvant faire soupçonner son existence.

Un fait bien digne d'être noté, c'est que la température ne

s'est jamais élevée au-dessus de la normale ; même dans les cas où il y a eu de la méningite. Ainsi, la colonne de mercure ne s'est jamais élevée au-dessus de 37°,6, et dans un cas de ramollissement jaune, elle est descendue à 32°,4[1]. A la radiale, on n'a jamais compté plus de 136 pulsations.

Étiologie et pathogénie. — Le plus âgé de nos malades avait 36 jours. Chez quelques-uns, au moment de l'autopsie, le point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur, avait un diamètre plus petit que celui qu'il présente habituellement au moment de la naissance, chez les enfants à terme. Sur 23 cas, nous comptons 12 filles et 13 garçons.

La température extérieure et la saison ont paru n'exercer qu'une bien faible influence sur le développement du mal ; en effet, 9 cas se sont montrés d'avril à septembre inclusivement, et 14 dans les 5 autres mois de l'année.

Si ces renseignements, à l'exception de ceux qui ont trait à l'âge, n'offrent qu'un médiocre intérêt, il n'en est pas de même des conditions pathologiques, au milieu desquelles s'est produit le ramollissement. Nous allons les examiner.

11 enfants avaient présenté des troubles digestifs divers ; diarrhée, vomissements, muguet, etc., et étaient arrivés à cet état cachectique, que nous avons qualifié d'athrepsie.

5 étaient atteints d'œdème des nouveau-nés, affection, qui, on le sait, s'accompagne toujours d'une inaptitude très-marquée à s'alimenter.

3 fois, les altérations encéphaliques, étaient sans aucun doute congénitales, remontaient à une époque de la vie fœtale qu'il est impossible de préciser, et les petits malades portaient dans leur habitude extérieure, les indices d'une nutrition imparfaite. Ajoutons que sur la muqueuse gastrique de l'un d'eux, il y avait des ulcérations.

Dans 2 cas on trouva les lésions de la méningite en même temps que de nombreuses ulcérations sur la face interne de l'estomac ; et l'un de ces enfants, qui, depuis sa naissance, n'avait

[1] Dans les faits, où nous avons attribué la perte de consistance de la matière cérébrale à l'action cadavérique, l'exploration de la température et du pouls nous avaient fourni les chiffres suivants :

Pouls 88,	temp. rect.	30,6.
— 52,	—	23,3.
— —,	—	29,2.

reçu pour toute nourriture que de la bouillie, présentait au moment où il fut admis dans la salle, tous les indices d'une athrepsie profonde.

Une fois, il y avait de la diarrhée, et l'autopsie révéla l'existence d'une pachyméningite dont l'origine était très-probablement traumatique, comme on est autorisé à l'admettre, d'après l'existence d'un épanchement de sang sous les téguments du crâne. Enfin, l'un de nos malades, était atteint de pneumonie.

On le voit, les troubles digestifs ont été très-fréquents et en général graves, puisque 19 fois sur 23 ils se sont accusés dès le début et n'ont cessé qu'à la mort, dominant ainsi la maladie durant son évolution, et hâtant son issue fatale.

Mais pour bien comprendre cet enchaînement morbide, il est indispensable de distinguer le ramollissement blanc, à foyers multiples, du ramollissement rouge.

D'une manière constante, nous trouvons le premier, qui est de beaucoup le plus fréquent, chez des nouveau-nés atteints d'athrepsie ; que celle-ci ait eu pour point de départ des troubles gastro-intestinaux ou qu'elle ait apparu en même temps que l'anasarque, comme une conséquence de cette faiblesse native, qui est la cause la plus constante de l'œdème des nouveau-nés.

L'athrepsie engendre la stéatose de l'encéphale, nous l'avons établi dans un autre travail[1]. En quelques mots voici comment :

Dans les premiers jours de la vie, l'encéphale est en plein travail formatif, et plus que tous les autres viscères, il exige une irrigation active, qui lui apporte en abondance, des éléments tout à la fois réparateurs et formateurs. Cela dit, et personne n'y contredira, on comprend aisément, qu'il soit le premier à ressentir les fâcheux effets, des troubles que subira la nutrition et la circulation ; quels qu'ils soient d'ailleurs, et quelle que soit leur origine.

Aussi, que dans les conditions que nous venons de rappeler, il survienne une diminution dans la quantité du sang cérébral, ou que ce fluide perde ses qualités nutritives ; aussitôt le tissu encéphalique entre en souffrance. D'abord, on voit s'altérer le réticulum ; des particules graisseuses apparaissent dans

[1] Sur la stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né, in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 18 août 1868.

toutes ses parties, affectant une véritable prédilection pour le voisinage de certains noyaux, autour desquels elles se groupent de manière à former des corps granuleux ; puis, la substance du viscère se prend en masse, et subit sur un certain nombre de points, cette transformation graisseuse, cette nécrobiose que l'on observe si fréquemment soit dans les régions des viscères que le sang ne pénètre plus, soit dans les produits pathologiques, qui ne reçoivent pas de sang et dont le développement entraîne l'oblitération des vaisseaux là où ils se montrent. Et ce rapprochement ne surprendra pas, si l'on songe qu'il existe plus d'un point de contact, entre les éléments histologiques auxquels nous faisons allusion, et ceux qui entrent dans la constitution de certains organes des nouveau-nés. Ces organes, en effet, et l'encéphale est de ce nombre, tant au point de vue de leur constitution intime que de leur modalité vitale, se rapprochent encore beaucoup de l'état embryonnaire.

Ceci dit, sur la stéatose de l'encéphale, il est aisé d'en faire l'application au ramollissement de ce viscère ; car ces deux lésions sont une même chose ; la première étant la terminaison la plus habituelle de l'autre, lorsque par le fait de l'activité morbigène et de la durée du mal, elle a formé des masses volumineuses ; puisque c'est au centre de ces masses, que se fait le ramollissement, c'est-à-dire dans les points le plus anciennement atteints, et qui ne sont plus en contact avec les tissus vivants. — Et s'il siége surtout, et même, chez quelques malades, d'une manière exclusive, à la périphérie des ventricules, c'est que là aussi, se développe, comme on le sait, avec une véritable prédilection, la stéatose en plaques.

Examinons maintenant s'il est possible de donner du ramollissement rouge une explication aussi satisfaisante. Nous l'avons rencontré chez sept malades. Chez cinq d'entre eux, il existait une obstruction, par des caillots sanguins, de certaines veines de l'encéphale, et aussi de quelques sinus de la dure-mère ; avec ou sans exsudat de leucocytes autour des vaisseaux.

Parmi ces faits, l'un a cet intérêt, que la lésion étant limitée, on saisit mieux son mode de développement. En voici le résumé :

Il s'agit d'un enfant qui succomba six jours après sa naissance, ayant été atteint d'œdème, d'ictère et de muguet. Au

moment de l'autopsie, il pesait 700 grammes et n'était pas à terme. A la région postérieure de l'hémisphère gauche, existaient plusieurs plaques de stéatose, au milieu d'une substance congestionnée et ramollie. L'hémisphère droit, à sa région postérieure était injecté de sang, et le siége d'un ramollissement, qui, sur quelques points, arrivait jusqu'aux circonvolutions. Dans toute l'étendue du foyer, la matière cérébrale, d'un rouge brunâtre, semblait comme délayée dans une sérosité sanguinolente. Les veines de la région étaient noires, dures, et remplies par du sang coagulé depuis un certain temps.

Ainsi, dans un cerveau naturellement mou, puisqu'il s'agit d'un avorton; et de plus atteint de stéatose en plaques, le sang s'arrête dans quelques veines et s'y coagule, enrayant ainsi la circulation, dans toute la région correspondante. Alors, que se passe-t-il? Très-probablement, les capillaires distendus par le sang venant des artères, ont laissé d'abord passer du sérum qui a imbibé la substance nerveuse, diminuant ainsi sa consistance, puis des ruptures se sont produites sur quelques points de ces vaisseaux, peut être déjà altérés par manque d'aliments nutritifs, et en tout cas, mal protégé par une matière déjà fluidifiée; et à laquelle le sang sorti de ses voies naturelles, s'est mêlé, achevant ainsi de lui faire perdre toute cohésion. L'existence, chez ce petit malade, d'une épaisse couche de muguet dans toute l'étendue de l'œsophage, et jusque sur les cordes vocales, ne peut laisser aucun doute, sur l'origine athrepsique des lésions de l'encéphale.

De cette observation, on peut rapprocher la suivante, dont nous allons donner un abrégé, sans commentaires, toutes les remarques qu'elle pourrait suggérer, ayant été faites à propos de la première.

Un enfant de treize jours, succomba aux progrès d'une diarrhée, compliquée de muguet. Au moment de la mort il présentait tous les symptômes d'une inanition profonde.

A l'autopsie, tous les viscères à l'exception du foie, furent trouvés stéatosés. Le cerveau, placé sur une table, s'affaissait, bien que les circonvolutions fussent intactes. A gauche, le centre hémisphérique, dans sa totalité, était converti en une matière molle, rougeâtre, au milieu de laquelle on distinguait des vaisseaux remplis de caillots durs et noirs. A droite, la lé-

sion était semblable, quoique moins étendue, puisqu'elle n'avait atteint que les cornes occipitale et frontale.

Nous avons vu dans l'observation V, que la thrombose après avoir débuté dans les sinus, s'était étendue à un grand nombre de veines, et pour expliquer la perte de consistance de la pulpe cérébrale dans ce cas, nous n'avons rien à ajouter aux précédentes remarques. Chez deux malades dont nous avons rapporté l'histoire (obs. VI et VII), la plupart des veines étaient remplies de caillots anciens ; de plus, il existait à leur périphérie, un exsudat jaune ou jaune verdâtre, constitué par des leucocytes, et même dans l'observation VII par des granulations tuberculeuses. Ici encore, nous avons recours aux explications déjà données. Et de même, dans un cas (obs. IX), où il y avait une méningite cérébro-spinale généralisée, car à la place des caillots, ce sont les produits inflammatoires des méninges qui ont gêné le cours du sang veineux ; chez l'enfant de l'observation VIII, d'ailleurs très-exceptionnelle, où la lésion occupait le cervelet et notamment son lobe gauche, la stéatose paraît avoir joué le principal rôle, dans la perte de consistance.

Pour ce qui est de la thrombose veineuse, dont le rôle dans la genèse du ramollissement, est certainement capital ; sans entrer dans le détail de son histoire, chez le nouveau-né, ce qui nous entraînerait hors des limites de notre sujet, nous dirons qu'elle est sous la dépendance d'une altération du sang de nature athrepsique, qu'elle se manifeste non-seulement dans les canaux veineux de l'encéphale, mais aussi dans ceux du rein, et même parfois dans les artères pulmonaires. D'ailleurs, en deux mots, voici comment on peut comprendre son développement.

Par suite des troubles digestifs et de ceux de la nutrition qui les suivent rapidement, le sang perd son sérum, et devient plus épais. Cette consistance et le défaut d'impulsion d'un cœur affaibli, déterminent un ralentissement notable dans la circulation. Les leucocytes dont le nombre s'est accru, relativement à la masse totale du sang, et parfois aussi d'une manière absolue, s'accumulent le long des parois vasculaires et y forment des amas, qui nous paraissent être le point de départ de la thrombose. N'avons-nous pas vu en effet que certaines portions des caillots veineux étaient entièrement constituées par des leucocytes plus ou moins altérés.

Cette coagulation du sang dans les veines encéphaliques, a deux conséquences principales : l'œdème de la région correspondante, et la rupture d'un certain nombre de capillaires ; — et nous avons dit que c'était là ce qui faisait le ramollissement rouge. S'il se montre surtout dans les centres hémisphériques, et d'une manière exceptionnelle dans les autres points ; si d'ordinaire, il laisse intacts les circonvolutions et le noyau opto-strié ; c'est que les centres sont au moment de la naissance, la partie la moins parfaite et partant la plus molle ; et que de plus, se trouvant plus distants des sources sanguines, à savoir : la surface ventriculaire, et la pie-mère, ils subissent plus que toute autre partie, les conséquences des troubles circulatoires.

Il y a là comme une chaîne pathogénique, dont les troubles digestifs forment en quelque sorte le premier anneau, et qui se termine par la désagrégation de la substance nerveuse.

On le voit, si les deux variétés de ramollissement encéphalique qui peuvent frapper le nouveau-né, sont d'apparence différente, et si de prime abord elles semblent très-distinctes l'une de l'autre; en y regardant de plus près, on ne tarde pas à trouver qu'elles sont étroitement liées par une cause commune, l'*athrepsie*.

Physiologie pathologique. Dans ce qui précède, nous avons essayé de déterminer, comment ont été produites les lésions de l'encéphale. Il nous reste à voir s'il est possible d'y rattacher les phénomènes névropathiques, et en tout cas, quelle est la meilleure interprétation que l'on peut donner de ces derniers. Nous avons vu que ces troubles, observés seulement dans six cas, avaient été de nature convulsive ; que ces convulsions n'avaient pas eu toujours la même physionomie ; que tantôt, elles étaient généralisées et fréquentes, ayant tous les caractères des attaques épileptiformes, que, chez les autres malades, elles étaient beaucoup moins intenses, limitées pour ainsi dire à l'extrémité céphalique, et très-éphémères.

Les cas de la première catégorie doivent être considérés à part, ils sont au nombre de trois. Dans l'un d'eux (obs. IX), il y avait une méningite cérébro-spinale ce qui nous dispense d'expliquer les convulsions autrement que par l'existence de cette lésion ; on peut en dire autant pour l'enfant qui fait le sujet de

l'observation VI, et chez lequel il y avait avec de la méningite cérébro-spinale, une thrombose des canaux veineux.

Dans un cas dont la relation sera donnée ultérieurement, et où les lésions étaient congénitales, on constatait un état louche très-caractérisé des méninges, sans qu'il ait été possible d'y découvrir, soit des leucocytes, soit une prolifération nucléaire. La lésion cérébrale était très-étendue et profonde. Comme les convulsions furent très-caractérisées, nous sommes assez disposé à les mettre sur le compte d'une méningite au début, mais nous ne pouvons nous dispenser de faire remarquer que ce n'est là qu'une hypothèse.

Dans les trois autres faits, les phénomènes convulsifs avaient été très-limités, et fugitifs ; chez deux enfants, il existait une thrombose des veines cérébrales; de plus, chez l'un (obs. VII) on trouva les indices incontestables d'une méningite tuberculeuse, sur le compte de laquelle nous mettons les convulsions, et chez l'autre (obs. V), des caillots dans les veines rénales ; aussi qualifions-nous d'urémiques ces troubles nerveux. Enfin, chez le dernier malade (obs. VIII) la lésion siégeait dans les lobes cérébelleux. Comme les reins n'ont pas été examinés, nous croyons devoir rester dans le doute sur la cause probable de l'encéphalopathie.

Il résulte de cette enquête, que sur vingt-trois cas de ramollissement encéphalique observés par nous chez le nouveau-né, l'altération est en quelque sorte restée silencieuse durant la vie. Dans un cas il y a eu des convulsions assez violentes avec une lésion étendue, et manifestement congénitale, mais nous hésitons à voir dans celle-ci la cause des premières, et il nous semble plus naturel, de les rapporter à l'altération méningée, qui bien que nous n'ayons pu la caractériser histologiquement nous semble devoir être considérée comme une méningite au début.

Il est donc permis d'affirmer que, chez le nouveau-né, le ramollissement cérébral ne peut être diagnostiqué. Ce qui tient, comme cela résulte de plusieurs faits consignés dans ce travail, à l'âge des malades chez lesquels on l'observe, aux conditions pathologiques au milieu desquelles il prend naissance, et au siége qu'il affecte. Et à ce propos, l'on ne peut s'empêcher de faire une remarque, qui se présente à l'esprit, toutes les fois

qu'il s'agit d'un point de seméiologie encéphalique chez le nouveau-né. C'est que les lésions de la substance cérébrale proprement dite, quelque prononcées et quelque étendues qu'elles soient, ne se traduisent que d'une manière tout à fait exceptionnelle, par des phénomènes appréciables à nos moyens d'observation et capables de les faire reconnaître.

(*A suivre.*)

VI

DES LÉSIONS

DES PAROIS VENTRICULAIRES ET DES PARTIES SOUS-JACENTES

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(Épendymite, encéphalite interstitielle diffuse péri-épendymaire)

Par **MAGNAN**

MÉDECIN A SAINTE-ANNE

Et par **MIERZEJEWSKY**

MÉDECIN A LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

(*Suite et fin.*)

Dans une autopsie récente, l'un de nous a trouvé encore, chez une femme atteinte de paralysie générale, une sclérose du nerf optique gauche, du moteur oculaire commun droit et du pathétique droit; les autres nerfs crâniens n'avaient point d'altération; la vision avait été abolie à gauche, la paupière droite était abaissée et l'œil droit ne pouvait être porté à l'angle interne.

Chez E... (Olympe) nous avons examiné avec soin les nerfs moteurs oculaires, communs et externe, sans trouver de lésions, malgré l'existence pendant la vie d'un strabisme interne et d'un abaissement de la paupière gauche. Il n'est pas rare, d'ailleurs, d'observer d'une façon passagère, chez les paralytiques, ces troubles fonctionnels sans altération appréciable des nerfs.

Nous rappellerons la disposition de la sclérose des faisceaux postérieurs à la région cervicale dans la portion intermédiaire à la corne postérieure et au sillon médian sur la limite externe du cordon de Goll, disposition analogue à celle que M. Pierret a signalée dans l'ataxie locomotrice, et qui serait en rapport avec

les troubles fonctionnels observés à la première période de l'ataxie. (*Arch. de phys.*, mars 1872.)

OBS. II. — *Depuis huit ans, étourdissements, céphalalgie, engourdissement des membres, crampes dans les mollets, douleurs lancinantes ; affaiblissement intellectuel. Il y a trois ans, embarras de la parole ; depuis dix-huit mois, attaques épileptiformes et apoplectiformes. A l'entrée à l'asile, paralysie générale bien caractérisée avec faiblesse du côté droit.* — Autopsie : *Périencéphalite, périépendymite, encéphalite interstitielle, chroniques diffuses.*

G..., femme D..., 42 ans, marchande de volailles, née d'un père apoplectique, a eu huit enfants dont sept sont morts en bas âge de maladies diverses mais sans convulsions. Depuis une huitaine d'années G... éprouve des maux de tête, des étourdissements, des migraines suivies de vomissements ; des fourmillements et des engourdissements dans les bras, des crampes aux mollets et des douleurs lancinantes aux jambes. Peu après, les règles se suppriment. G... avait l'habitude de prendre du cassis le matin, mais, d'après le mari, elle ne faisait pas d'excès et ne s'enivrait point. Les facultés intellectuelles ont commencé à baisser vers la même époque, mais depuis quatre ans, la mémoire était infidèle, G... comptait mal, se trompait et rendait souvent aux clients avec les objets vendus, plus d'argent qu'elle n'en avait reçu ; elle négligeait son commerce, laissait gâter ses volailles, n'appréciait point sa situation, se montrait indifférente aux pertes d'argent, résultant de ses erreurs et de sa négligence.

Il y a trois ans, accès maniaque, de courte durée, suivi d'embarras de la parole s'exagérant à certains moments. Dix-huit mois après, attaque épileptiforme, puis, à des époques indéterminées, attaques apoplectiformes avec demi-coma. Il y a sept mois, paralysie passagère du bras droit à la suite d'une attaque apoplectiforme. Les attaques deviennent plus fréquentes, se présentent environ tous les quinze jours, et s'accompagnent d'une faiblesse du bras droit qui persiste chaque fois un jour ou deux. Il y a une semaine, attaque apoplectiforme suivie de paralysie du bras et de la jambe du côté droit. Entrée à l'Hôtel-Dieu, G... est agitée, loquace, incohérente ; elle est prise d'attaques épileptiformes qui se renouvellent plusieurs fois dans la journée, et elle es amenée quatre jours après à Sainte-Anne, le 16 février 1872. L'intelligence est très-affaiblie, la mémoire presque nulle ; les idées incohérentes sont empreintes d'une satisfaction enfantine : elle a, dit-elle en souriant, de jolies robes, un joli mobilier ; elle est très-bien logée, elle a une belle figure, de petites mains, etc. La parole est hésitante, les pupilles resserrées, la droite plus étroite ; la faiblesse musculaire est plus accusée du côté droit. Depuis le 16 février jusqu'au 20 mars, elle a eu journellement plusieurs attaques épileptiformes et celles-ci ont atteint, le 26 février, le chiffre de trente-huit dans les vingt-quatre heures. Les premiers jours les convulsions prédominaient tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche du corps, et l'on a pu remarquer dans deux attaques consécutives séparées par un intervalle de repos d'une heure, dans l'une des convulsions du côté droit du corps avec déviation de la tête et déviation conjuguée des yeux à droite, et dans l'autre des convulsions à gauche avec la déviation de la tête et la déviation conjuguée des yeux à

gauche. A plusieurs reprises aussi, nous avons noté pendant la même attaque, le croisement des symptômes, c'est-à-dire qu'avec les secousses convulsives du côté droit, existaient la déviation de la tête et la déviation conjuguée des yeux à gauche.

Dès le 20 février, il est survenu aux fesses de l'érythème suivi de desquamation et d'ulcération d'abord à droite puis à gauche ; l'eschare s'est agrandi ensuite progressivement.

Le 1[er] avril, attaque épileptiforme, la seule qui se soit montrée depuis le 20 mars jusqu'à la mort survenue le 20 avril, sans autres phénomènes qu'un affaiblissement progressif et rapide des forces avec de l'engouement pulmonaire dans les derniers jours.

Autopsie. — Les méninges cérébrales épaisses, laiteuses adhèrent, sur une large étendue à la couche corticale. L'épendyme ventriculaire épaissi et chagriné dans toute son étendue, présente dans la moitié postérieure du plancher du quatrième ventricule des granulations plus nombreuses, plus développées, réunies les unes aux autres par des prolongements qui forment ainsi un réseau parsemé de nodosités.

Les nerfs crâniens paraissent normaux.

Les méninges rachidiennes sont faiblement injectées ; les coupes de la moelle ne font pas découvrir de lésion particulière dans les cordons, mais la substance grise est hypérémiée dans toute son étendue.

Le poumon droit rouge, dense, friable à la base, offre dans son lobe moyen deux masses caséeuses du volume d'une noix. Le poumon gauche est un peu rouge à la base, mais ne va pas au fond de l'eau.

Le foie augmenté de volume est gris jaunâtre.

La rate paraît normale.

Les reins sont volumineux, injectés dans toute leur étendue à l'exception de deux pyramides pour le rein droit et d'une pyramide pour le gauche, qui offrent une teinte d'un gris pâle.

Le cœur est surchargé de graisse; ses parois, surtout celles du côté droit ont une teinte jaunâtre des plus marquées.

Après le durcissement dans la solution aqueuse d'acide chromique, les coupes transversales du quatrième ventricule font voir de nombreuses saillies papilliformes très-rapprochées, se touchant même en quelques points (pl. IV, fig. 1, *b*.). Au-dessous, la couche réticulaire de l'épendyme est épaisse, fasciculée (*a*) et présente des prolongements (*c*) qui pénètrent dans l'épaisseur du tissu nerveux pour se continuer avec la névroglie hypertrophiée dans tout le voisinage. Le plancher du quatrième ventricule offre une très-riche vascularisation ainsi qu'on peut le voir sur cette coupe (pl. IV, fig. 1, *c*) où l'on aperçoit non-seulement des vaisseaux de gros calibre, mais encore de nombreux capillaires. Tous les vaisseaux ont des parois hypertrophiées, mais quelques-uns sont complétement couverts de noyaux et en voie de dégénérescence colloïde[1]. Sur la figure 1, nous voyons au milieu de la coupe, deux granulations

[1] MAGNAN. De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale, in *Arch. de phys.*, mars 1869.



voisines tendant à se réunir ; sur d'autres préparations où la réunion s'est faite la dépression médiane se trouve comblée par des couches successives de tissu conjonctif qui envoient d'épais prolongements dans le tissu nerveux sous-jacent.

L'épithélium s'est épaissi en quelques points, et l'on voit, par places, de petits amas de cellules irrégulièrement groupées.

La surface de l'aqueduc de Sylvius est hérissée de nombreux fibromes qui, dans quelques points ont oblitéré presque complétement la lumière du canal. Sur la figure 2, pl. V, qui représente une coupe transversale au niveau de l'entrée de l'aqueduc, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux, on voit à l'angle postérieur (*g*) du conduit un épaississement du tissu conjonctif qui forme un petit triangle de sclérose se prolongeant en arrière dans le tissu nerveux, se continuant sur les côtés avec la couche réticulaire de l'épendyme. Des granulations proéminent à la surface interne du canal, et au niveau des commissures latérales, des fibromes placés symétriquement sur les parois opposées tendent à se réunir. Les deux saillies papilliformes (*B*) de la commissure gauche, examinées à un grossissement de 170 diamètres (pl. IV, fig. 5), nous donnent une idée nette de cette disposition. Le sommet de chaque tumeur privé d'épithélium, bourgeonne et marche à la rencontre de son congénère. De la base de la papille supérieure, on aperçoit des tractus fibreux (*m*) qui s'irradient en pénétrant dans les parties profondes ; au-dessous de la papille inférieure, des petites plaques d'épithélium sont recouvertes par le tissu conjonctif qui en bourgeonnant s'est étalé à la surface. Au côté droit de ce fibrome, se montre une couche assez étendue d'épithélium, qui, ajoutée à celle du côté opposé et aux portions d'épithélium sous-jacentes à la tumeur, recouvrirait une surface beaucoup plus étendue que celle du fibrome ; on voit par là que non-seulement l'épithélium détruit, s'est réparé, mais qu'il s'en est produit de nouveau.

En dehors de la commissure, on voit de petits cercles irréguliers formés d'épithélium ; ce sont les débris de couches épithéliales, adossées et refoulées par l'excroissance conjonctive. Sur la coupe transversale à la partie moyenne de l'aqueduc de Sylvius (pl. IV, fig. 3), la cavité est envahie par l'accroissement exubérant de plusieurs papilles ; leur réunion forme une masse bourgeonnante (*r*) qui se développe et comble en grande partie l'orifice ; on voit au milieu de cette masse fibreuse des débris épithéliaux qui forment des cercles plus ou moins complets (*s*). Au pourtour du canal, de nombreux faisceaux cononctifs se dirigent en rayonnant vers les parties voisines (*t*).

Un peu plus en avant il ne reste plus qu'un petit pertuis au canal, comme on peut le voir (*u*) sur la figure 4 de la planche V, représentant une coupe transversale à la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius, immédiatement en avant des tubercules quadrijumeaux. L'oblitération est produite par une masse de tissu conjonctif formée par la réunion de plusieurs papilles et par des faisceaux conjonctifs venant de la périphérie ; des vaisseaux (*v*) se montrent en plusieurs points, on voit aussi au pourtour, une couche interrompue d'épithélium ; le pertuis qui reste est lui-même bordé par de l'épithélium que les bourgeonnements fibreux ont poussé successivement de la périphérie au centre.

Des coupes de la couche corticale et des parties centrales font voir une gaîne très-épaissie des vaisseaux, recouverte de noyaux embryonnaires et, par places, de cristaux d'hématoïdine ; le tissu interstitiel notablement hypertrophié au voisinage de la couche corticale et des parois ventriculaires, est le siége d'un travail actif de prolifération dans tout le cerveau ; les cellules nerveuses de la couche corticale sont fortement pigmentées et granulo-graisseuses, mais ne présentent pas de déformation notable, et leurs noyaux restent apparents.

Il est bon de remarquer chez cette madade, non-seulement l'existence des attaques épileptiformes et apoplectiformes, association qui n'est pas rare, mais dans les accidents convulsifs épileptiformes, la prédominance des troubles convulsifs tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche, et dans quelques cas, le croisement des symptômes qui nous a montré des convulsions dans le côté droit du corps, avec la production simultanée d'une déviation de la tête et d'une déviation conjuguée des yeux du côté gauche. Ce défaut d'uniformité dans les symptômes que l'on n'observe pas dans les lésions circonscrites, tumeur cérébrale, ramollissement, hémorrhagie, s'explique chez notre malade par la diffusion de la lésion, qui, s'étalant dans tout l'encéphale, donne aux deux moitiés de l'organe l'aptitude à produire les mêmes phénomènes dès qu'une excitation passagère vient les solliciter.

A l'examen anatomo-pathologique des deux faits précédents, nous avons ajouté l'examen de sept autres cas de paralysie générale, dont il nous suffira de donner ici un simple énoncé, les résultats généraux ayant été les mêmes.

Les sept cas comprennent six hommes et une femme : cette dernière, avec l'état granulé de l'épendyme ventriculaire et les autres lésions cérébrales de la paralysie générale, offre une myélite interstitielle diffuse ; en outre des symptômes simples de la maladie, elle avait eu des attaques épileptiformes.

Chez les six hommes, en dehors des signes habituels et des lésions ordinaires de la paralysie générale, nous pouvons relever les particularités suivantes : l'un, ataxique, avait présenté des attaques épileptiformes ; sa moelle est le siége d'une dégénérescence grise des cordons postérieurs ; deux autres offrent une myélite interstitielle diffuse plus accusée sur les cordons postérieurs ; l'un avait eu des convulsions épileptiformes, l'autre

des attaques apoplectiformes ; le quatrième présente une dilatation du canal central de la moelle avec sclérose périépendymaire ; il n'avait pas eu de convulsions ; le cinquième, avec une myélite interstitielle diffuse, montre encore une sclérose des nerfs de la 2[e] et de la 3[e] paire crânienne ; il avait éprouvé des attaques apoplectiformes ; chez le sixième, enfin, on ne trouve pas de lésions médullaires, et il n'avait offert pendant la vie aucun accident convulsif.

Chez tous ces paralytiques, les parois ventriculaires sont tapissées de granulations de volume et de nombre variables. Ces granulations se présentent sous la forme de petites éminences arrondies, mamelonnées, gélatineuses, grisâtres, analogues à des grains de semoule répandus à la surface ventriculaire. Plus nombreuses ordinairement dans la moitié postérieure du plancher du 4[e] ventricule, les granulations donnent parfois à cette région un aspect chagriné très-remarquable, rappelant la langue de chat ; le doigt, promené légèrement, peut quelquefois sentir ces aspérités. Dans les ventricules latéraux les granulations, en général moins abondantes, se groupent principalement dans le voisinage de la lame cornée et de la bandelette semi-circulaire.

La paroi épendymaire acquiert une épaisseur et une résistance qui sont ordinairement en rapport avec le nombre de ces saillies anormales. En pratiquant, à l'état frais, des sections transversales sur les ventricules, on voit, à la surface de la coupe, une couche d'un gris gélatineux, transparente, d'épaisseur variable, tranchant par sa couleur sur le tissu sous-jacent ; et tandis qu'à la surface libre de la section se détachent les saillies mamelonnées, de la couche profonde s'irradient comme autant de racines des traînées irrégulières, grisâtres, qui plongent, s'étendent et se perdent dans les parties voisines. Vers le bec du *calamus scriptorius* cette couche gélatineuse peut acquérir sur la ligne médiane jusqu'à 3 et même 4 millimètres d'épaisseur. Cette disposition, déjà visible à l'œil nu, devient, à un faible grossissement, très-apparente sur les pièces durcies (pl. IV, fig. 1 et fig. 6, *a*). C'est aussi avec le secours du microscope qu'on peut se rendre compte du mode de développement et de la nature de ces granulations, de leurs rapports avec l'épithélium, la couche réticulaire propre de l'épendyme et avec la névroglie.

Vues à un grossissement de 250 diamètres (pl. IV, fig. 7), ces saillies mamelonnées se montrent essentiellement composées de tissu conjonctif à différents degrés d'évolution, et sont de véritables fibromes dont le point de départ est la couche réticulaire de l'épendyme. Celle-ci, en effet, s'irrite, s'épaissit, devient, par places, le siége d'une exubérante prolifération; bourgeonnant, gagnant la surface ventriculaire, soulevant le tapis épithélial qui bombe, qui cède peu à peu à la pression et finit par se rompre pour livrer passage à la touffe conjonctive. Cette excroissance fibreuse s'étend, s'élève, reste libre ou s'unit à d'autres faisceaux de fibres du voisinage, et c'est ainsi que se produisent les nombreux fibromes papilliformes d'aspect et de volume variables, qui sont disséminés à la surface épendymaire (pl. IV, fig. 1 et 6).

Lorsque, sur une coupe du 4e ventricule, on examine un de ces petits fibromes divisé perpendiculairement du sommet à la base, on le trouve formé à la périphérie par une bande de tissu fibreux très-serré, à noyaux rares, minces et allongés, formant une sorte de coque fasciculée (pl. IV, fig. 7, *m*), de la surface interne de laquelle partent, pour se diriger en dedans, de nombreux tractus fibreux, épais, larges, munis de noyaux jeunes, plus volumineux, arrondis ou un peu ovales. La bandelette fibreuse qui contourne la tumeur, tire son origine, sauf quelques tractus, de la couche réticulée de l'épendyme qui, au niveau des fibromes, se divise en deux faisceaux, l'un qui s'élève obliquement pour former la coque avec celui du côté opposé, l'autre qui s'étend horizontalement à la base de la tumeur. Ces éminences papilliformes ne sont pas toutes formées de la même manière, et les faisceaux de tissu conjonctif n'ont pas la même direction; ainsi, quelques-unes sont constituées uniquement par un gros faisceau de fibres à direction oblique ou verticale qui augmente insensiblement, se prolonge d'une façon inégale dans la cavité ventriculaire, offrant un sommet en forme de houppe ou d'éventail. Lorsque ces papilles bourgeonnantes se trouvent soit au voisinage d'une commissure, soit dans un canal, tel que l'aqueduc de Sylvius, où les bords sont rapprochés, elles poursuivent leur marche devant elles, jusqu'à la rencontre de l'autre paroi, sur laquelle elles se greffent. Cette soudure est plus rapide si deux papilles se développent simultanément

et au même niveau sur les faces opposées (pl. V, fig. 2, et pl. IV, fig. 5, *B*), leur union ne tarde pas alors à s'effectuer; de là des cloisons qui divisent d'abord les cavités, continuent à s'accroître, bourgeonnent dans tous les sens, et dans les espaces peu étendus, comme l'aqueduc de Sylvius, finissent par combler le vide laissé entre les parois (pl. IV, fig. 3, et pl. V, fig. 4). Il en est de même pour le canal central de la moelle, que nous avons vu chez la malade G..., femme D..., divisé par une cloison en un point, complétement oblitéré dans un autre endroit de la région cervicale.

Les rapports de la couche épithéliale avec ces fibromes sont très-variables, suivant leur forme et leur disposition. Quand la tumeur s'accroît régulièrement et qu'elle est plus volumineuse, l'épithélium soulevé la recouvre complétement; mais si son développement se continue, la couche épithéliale se rompt et ne recouvre alors qu'une portion de la surface saillante; d'autre part, quand en un seul point ou en deux points rapprochés, des faisceaux minces s'élèvent directement, ils brisent la couche épithéliale, se soudent et s'unissent au-dessus d'elle, englobant ainsi à la base une bande plus ou moins étendue de cellules cylindriques. Quelquefois encore, deux fibromes obliquement dirigés l'un vers l'autre continuent à se développer, se rencontrent, se soudent par leur partie supérieure, et emprisonnent entre leurs parois correspondantes des plaques plus ou moins étendues d'épithélium, qui, en s'adossant, forment des figures ovalaires ou des cercles plus ou moins irréguliers, enfermés au milieu du tissu conjonctif. Enfin, dans quelques cas, l'épithélium lui-même semble prendre part à l'irritation du tissu de nouvelle formation qui l'entoure, il prolifère comme celui-ci et forme de petits amas irréguliers de cellules épithéliales.

La couche réticulaire de l'épendyme, siége principal de l'irritation chronique, n'envoie pas des bourgeons seulement vers la surface libre, mais de ses parties profondes partent aussi de nombreux prolongements qui se disséminent dans l'épaisseur du tissu nerveux et se perdent insensiblement au milieu de la névroglie; en quelques points ces traînées fibreuses sont ondulées, s'enfoncent profondément en véritables racines; d'autres fois, au contraire, ce sont quelques fibres isolées qui s'éparpillent dans toutes les directions. La prolifération nucléaire prédo-

mine d'une manière notable dans le voisinage des gros vaisseaux.

L'épendymite cérébrale, l'encéphalite interstitielle diffuse périépendymaire, la périencéphalite chronique diffuse, trouvent leurs analogues dans la moelle qui peut présenter une myélite diffuse périépendymaire[1] et une myélite diffuse avec localisation plus accusée à la périphérie, c'est-à-dire des lésions semblables à celles que nous voyons dans le cerveau des paralytiques généraux.

Pour conclure, nous dirons que l'irritation chronique qui se fait à la périphérie de l'encéphale et dans les cavités ventriculaires, avec sa diffusion si largement étendue dans toutes les directions, démontre que la lésion de la paralysie générale est bien une encéphalite interstitielle diffuse généralisée; et si la lésion est plus accusée en certains points, c'est qu'elle trouve dans ces parties les éléments les plus favorables à l'inflammation chronique, à savoir, du tissu cellulaire et des vaisseaux plus abondants.

EXPLICATION DES PLANCHES IV ET V, FIGURES 1 A 7.

Fig. 1. — Configuration de la lésion sur le quatrième ventricule; coupe pratiquée au niveau des racines supérieures des nerfs pneumogastriques. (Malade G..., femme D...).
- *a*. Couche réticulaire hypertrophiée de l'épendyme.
- *b*. Fibromes papilliformes.
- *c*. Faisceaux de fibres conjonctives pénétrant dans le tissu nerveux.
- *d*. Epithélium.
- *e*. Vaisseaux à parois hypertrophiées.

Fig. 2. — Coupe transversale au niveau de l'aqueduc de Sylvius, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux. (Malade G.., femme D...).
- *B*. *B*. Fibromes papilliformes tendant à se réunir.
- *f*. Fibromes papilliformes faisant saillie à la surface.
- *g*. Sclérose de l'angle postérieur du canal.

Fig. 3. — Coupe transversale à la partie moyenne de l'aqueduc de Sylvius. (Malade G..., femme D...).
- *z*. Bourgeon fibreux produit par la réunion de plusieurs fibromes.
- *s*. Epithélium emprisonné au milieu de la masse fibreuse.
- *t*. Tractus fibreux venant des parties voisines.

Fig. 4. — Coupe transversale à la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius, immédiatement en avant des tubercules quadrijumeaux. Oblitération presque complète du canal. (Malade G..., femme D...).
- *u*. Petit pertuis auquel se trouve réduite la lumière du canal.
- *v*. Vaisseaux dans l'épaisseur des fibromes.
- *x*. Epithélium.

[1] Hallopeau. Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périépendymaire, in *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de Biol.* 1869, p. 169.

FIG. 5. — Fibromes papilliformes sur les parties correspondantes de la commissure gauche de l'aqueduc (fig. 2).

B. B. Fibromes papilliformes tendant à se réunir.
m. Tractus fibreux pénétrant dans le tissu nerveux sous-jacent.
n. Épithélium.
o. Épithélium emprisonné par le développement du tissu fibreux.

FIG 6. — Configuration de la lésion sur le 4e ventricule; coupe pratiquée au niveau des racines supérieures des nerfs pneumogastriques. (Malade F... Olympe).

a. Couche réticulaire hypertrophiée de l'épendyme.
b. Fibromes papilliformes.
c. Vaisseaux à parois hypertrophiées.

FIG. 7. — Fibromes papilliformes du plancher du 4e ventricule.
m. Faisceaux conjonctifs à mailles serrées, formant la coque du fibrome.
j. Tractus fibreux pénétrant dans le tissu nerveux sous-jacent.
k. Vaisseaux à parois hypertrophiées.
l. Épithélium.

RECUEIL DE FAITS

I

CAS DE SARCOME GÉNÉRALISÉ DES SÉREUSES CHEZ UN RAT

Observation par le Dr **Henry LIOUVILLE**
Chef de Clinique à l'Hôtel-Dieu

Masses cancéreuses dans le péritoine, les plèvres, le péricarde, Pleurésie et péritonite hémorrhagiques, Péricardite, Cysticerque péritonéal.

Un rat, gris blanc, de petite taille, qui avait autrefois, il y a trois ans, fait partie d'une collection de rats qu'on élevait en cage pour des expériences, — mais qui n'avait pas été opéré, s'était échappé avec les autres il y a deux ans, et vivait depuis dans une cave en liberté.

Un jour, il revint dans l'endroit où l'on élevait actuellement des cobayes; il y mangea bien, y resta quelque temps et l'on s'aperçut alors qu'il se trainait péniblement. Il n'y avait eu ni batailles, ni coups, ni chutes. Il resta couché la journée, ne se retira pas, mangea peu le soir et le lendemain matin, on le trouvait mort dans le coin de la cage.

On en fit l'autopsie, le jour même. L'animal était sale, amaigri, le poil hérissé. Il semblait avoir pâti.

Le ventre cependant se ballonna assez rapidement. Voici ce que l'ouverture des différentes cavités permit de reconnaître :

Cavité crânienne. — Congestion très-vive. Hypérémie véritable.

Mais rien de particulier aux différentes coupes du cerveau, du cervelet et du bulbe.

Quelques coupes de la moelle n'offrent rien de particulier à l'œil nu.

Cavité thoracique. — De suite, après la section du thorax, on aperçoit une pleurésie hémorrhagique, double (caractérisée par des fausses membranes), des adhérences faisant brides.

Elles sont colorées en rouge.

Du côté *gauche*, une grosse tumeur mamelonnée a perforé le diaphragme, dont elle occupe presque tout ce côté gauche. Elle se retrouve dans le péritoine, et son volume peut être comparé à celui d'une cerise.

Elle est blanchâtre, peu résistante. Elle se fragmente en petits morceaux. Elle contient peu ou pas de sang.

De l'autre côté, à droite, on trouve quatre tumeurs de différentes grosseurs (environ, un pois et un grain de millet) engagées dans le muscle diaphragme et faisant saillie des deux côtés.

Enfin, dans le médiastin antérieur, existe, vers le bas, une petite tumeur de même forme, de même consistance. Plus haut, existent d'autres masses cancéreuses, disséminées dans les médiastins et échelonnées près de la colonne, à la façon des ganglions en chaîne.

La plèvre du côté du poumon est hérissée de petites granulations qui leur donnent l'aspect de la peau chagrinée.

Des coupes ne montrent pas de tumeurs, ni de grosses masses dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire.

Le péricarde laisse voir une notable quantité de sang contenu dans son intérieur, entourant le cœur; celui-ci est d'un petit volume : il présente peu de sang dans son intérieur; les oreillettes et auricules seules en contiennent.

Les membranes hématiques entourent quelques masses cancéreuses sur la face pariétale du péricarde.

Cavité abdominale. — C'est le péritoine qui offre de suite les lésions cancéreuses les plus nombreuses, les plus avancées.

Elles s'y distinguent surtout si on examine le mésentère.

Il y a là une sorte de *gâteau cancéreux* produit par des masses pathologiques, qui sont appendues aux bords des replis séreux. Elles sont de différentes tailles, mamelonnées, semi-friables, peu vasculaires.

Cependant, avec les fausses membranes qui existaient de plus dans le péritoine, il y avait du sang qui les colorait et imbibait le liquide (*aspect de néomembranes hémorrhagiques*).

Quelques-unes sont comprises dans les feuillets très-minces des replis mésentériques et se présentent là à la façon de ganglions de diverses grandeurs (un pois, un grain de millet).

D'autres sont plus rapprochées du bord mésentérique intestinal et lui sont comme accolées. Enfin, les ganglions placés le long de la colonne sont volumineux et donnent la sensation analogue à celles qu'on retrouve sur les masses dégénérées.

Près des organes, au bord du foie, à gauche, est appendue, surajoutée (on s'en est assuré par une coupe), une tumeur de même nature, épaisse de 1 centimètre, allongée de 2 centimètres, et dont la forme et la consistance, à la main et à la loupe, rappellent tout à fait celle que donnaient les tumeurs pléurales.

Rien à la coupe du foie.

L'intérieur de l'organe semble intact. Rien à la coupe de la rate et des reins, sauf à la section des *capsules surrénales*, des deux *côtés*, où il y a une dégénérescence grisâtre, semi-friable, un peu granuleuse, qui rappelle de suite l'aspect des ganglions atteints et celui des masses carcinomateuses.

La vessie contenait un peu d'urine.

Il y avait dans les intestins des matières dures, de distance en distance.

L'estomac contenait des aliments peu abondants. (L'animal avait dû souffrir depuis quelque temps de la faim.)

Il n'y avait pas de cancer de l'estomac, ni de tumeurs apparentes dans le tube intestinal même.

L'examen micographique a été fait à l'état frais et après durcissement dans alcool, par dilacération et par coupes. On a coloré les préparations avec le carmin.

Partout on a trouvé les mêmes éléments :

De longues cellules, avec un noyau central, qui affectaient parfois l'aspect fusiforme, mais qui ailleurs se montraient comme des cellules épithéliales, dont les bords s'étaient retournés aux extrémités et donnaient l'apparence allongée toute spéciale que nous avons indiquée. Mais ce n'était qu'une apparence. Il y avait des sortes de traînées de ces éléments, mais pas d'alvéoles. Dans aucun point nous n'avons pu faire apparaître de loges où seraient contenues les éléments. Ceux-ci par leur groupement pouvaient affecter, par places, une figure arrondie dans leur ensemble; mais il n'y avait autour de ces zones aucune organisation alvéolaire limitante. Leur nombre était immense : serrées les unes contre les autres, ces cellules offraient des aspects différents suivant que la coupe passait par leur centre, et qu'elles étaient vues par une tranche horizontale ou par une tranche verticale.

Quelques amas offraient des éléments en voie de dégénération graisseuse, mais il y avait peu de vaisseaux apparents et pas d'hémorrhagies dans le centre.

On le voit donc, c'était une production anormale d'éléments cellulaires épithéliaux, sans stroma bien net, sans cloisonnement les isolant, sans organisation vasculaire prononcée.

Ces éléments rappelaient tout à fait ceux que l'on observe dans quelques tumeurs qu'on trouve, principalement chez l'homme, dans les méninges (soit *cérébrales*, soit *spinales*).

Mais le plus souvent, dans celles-ci, il y a de nombreux vaisseaux, des grains durs, des masses psammiques.

Ici, rien de pareil.

Toutefois c'était bien sur les séreuses, en général, qu'avait surtout proliféré la production sarcomateuse, quoique les enveloppes du cerveau et de la moelle, dans ce cas actuel, en aient paru exemptes.

A ce compte, il y a déjà à relever ce premier point d'une *généralisation sarcomateuse des séreuses*. Mais il faut ajouter que c'étaient des séreuses fort voisines qui étaient ainsi prises à la fois et de la même façon.

Or l'on sait combien souvent, chez l'homme (nous pourrions en citer de nombreux cas) les deux feuillets du diaphragme, par exemple, le pleural et le péritonéal, sont le siége de productions analogues quand il y a pleurésie et péritonite tuberculeuses ou cancéreuses.

Une seconde remarque pourrait porter sur l'existence bien établie de la *lésion hémorrhagique*, avec des *productions carcinomateuses*.

Et de suite, on rapproche ces constatations de celles qu'on a déjà souvent rapportées de faits analogues rencontrés chez l'homme, où l'on sait, en effet, de quelle gravité pronostique est l'issue d'une sérosité hémorrhagique, dans des diagnostics douteux, où l'on est obligé d'avoir recours à une ponction exploratrice.

Deux cas (pleurésie hémorrhagique avec cancer hématode du poumon, péricardite hémorrhagique avec masses carcinomateuses ayant envahi le péricarde) observés l'an dernier à la clinique de M. le docteur Béhier, à l'Hôtel-Dieu), et un nouveau cas (péritonite hémorrhagique avec transformation cancéreuse du tablier épiploïque) sont encore tout à fait présents à nous, tant ils justifiaient cette donnée clinique importante, sur laquelle on a raison d'insister.

Nous devons donc constater avec un certain intérêt que ce fait de pathologie comparée vient la confirmer encore.

II

NOTE SUR UN CAS DE TUMEURS LIPOMATEUSES DE L'ENCÉPHALE

Par M. H. CHOUPPE

D'une façon absolue, les lipômes des centres nerveux sont rares ; cependant l'on en trouve maintenant plusieurs cas rapportés dans la science. Ils peuvent se développer soit dans le canal rachidien, soit dans l'encéphale lui-même. Il est une région qui semble, à ce point de vue, jouir d'un singulier privilége, c'est le corps calleux. Virchow[1], M. Parrot[2], MM. Cornil et Ranvier en ont rapporté des exemples[3]; dans le cas de ces derniers auteurs, la tumeur même semble en voie de guérison, elle est en partie calcifiée.

Dans tous ces faits, les lipômes étaient solitaires et leur étude clinique est encore entourée d'une grande obscurité; aussi nous semble-t-il, à ce double point de vue, intéressant de faire connaître le cas suivant, dans lequel plusieurs tumeurs graisseuses s'étaient développées dans le même encéphale.

Obs. — L..., âgée de 45 ans, entre le 28 août 1872, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Vulpian, salle Sainte-Claire, lit n° 6.

[1] Virchow. *Traité des tumeurs*, tome Ier, page 384.
[2] Parrot. *Archives de physiologie*, 1873, page 59.
[3] Cornil et Ranvier. *Histologie pathologique*, tome II, page 627.

Cette femme est dans un état d'affaissement moral très-prononcé, la mémoire très-affaiblie ne lui permet pas de fournir sur ses antécédents des renseignements bien précis; cependant l'on parvient à savoir que, depuis déjà plusieurs années elle est sujette à des crises de céphalalgie très-violentes, durant plusieurs jours et souvent accompagnées de vomissements et de phénomènes d'embarras gastriques. La douleur se localise surtout dans la région occipitale; fréquemment encore les crises douloureuses sont accompagnées de palpitations et d'étourdissements, avec ou sans perte de connaissance.

Il y a vingt ans, alors qu'elle n'avait jamais éprouvé ni étourdissements, ni crise de céphalalgie, elle eut une attaque apoplectique qui laissa après elle une hémiplégie du côté droit, actuellement incomplète et sans contracture.

Elle vient à l'hôpital parce qu'elle a éprouvé récemment une crise plus douloureuse que les précédentes, avec affaiblissement notable de tout l'organisme.

Elle peut marcher, mais elle traîne la jambe droite; le membre supérieur droit est également beaucoup plus faible que le gauche. La face est légèrement déviée à gauche.

Les organes thoraciques ne présentent pas de lésions graves; il existe seulement un peu d'emphysème pulmonaire.

Les fonctions digestives sont languissantes; l'appétit presque nul. Il y a de la constipation opiniâtre.

L'état se maintient à peu près le même jusque vers le milieu du mois de septembre; à cette époque, l'on s'aperçoit que la malade s'affaiblit de plus en plus; elle gâte. La céphalalgie avec les mêmes caractères, mais sans vomissements, est devenue permanente. En même temps, elle accuse des douleurs assez vives dans les deux jambes et dans les parois abdominales, douleurs qu'elle compare à des crampes.

Vers le 1er octobre, les phénomènes se sont accentués; en même temps, elle est atteinte de rétention d'urine complète. D'abord le cathétérisme est indolent, mais le 8 octobre il devient douloureux, et l'on amène quelques caillots avec la sonde; jusqu'à cette époque, les urines ne contenaient pas d'albumine.

Dans la nuit du 9 au 10 octobre, la malade tombe tout à coup dans le coma; respiration stertoreuse, résolution complète; l'hémiplégie faciale droite est plus prononcée que les jours précédents; elle a vomi à plusieurs reprises; elle n'a pas de convulsions.

Cet état persiste jusqu'au 18 octobre, jour où la malade meurt par asphyxie.

Autopsie faite le 19 *octobre* 1872.

Le *cœur* est sain et ne contient pas de caillots anciens.

Le *poumon droit* est sain.

Coagulation ancienne, adhérente dans une des grosses branches de l'artère pulmonaire gauche allant au lobe inférieur; dans ce lobe, plusieurs infarctus, quelques-uns assez volumineux et en voie de ramollissement.

Les *organes abdominaux* sont sains, à l'exception des reins, qui présentent plusieurs cicatrices d'anciens infarctus.

La *muqueuse vésicale* est altérée, érodée par places.

Centres nerveux. — Encéphale. — Aucune lésion du crâne ni de la dure-mère ; artères de la base saines.

Les nerfs olfactifs sont complétement atrophiés, grisâtres.

Près du *bulbe olfactif* droit, l'on trouve un îlot graisseux, allongé dans le sens du nerf olfactif, ayant environ 1 centimètre et demi de long sur 1 centimètre de large et situé entre le nerf encore visible à sa surface et la scissure interlobaire.

La pie-mère n'est pas épaissie, pas de lésion supercielle de l'encéphale.

Sur la face supérieure du corps calleux, l'on voit, de chaque côté de la ligne médiane, une tumeur d'apparence graisseuse : celle de droite est beaucoup plus allongée que celle de gauche. La tumeur droite a environ 3 centimètres et demi d'avant en arrière et 1 centimètre et demi environ de largeur dans sa partie moyenne. Celle de gauche, au contraire, a à peine 1 centimètre et demi de long sur un peu moins de 1 centimètre de largeur. Ces deux tumeurs commencent en arrière au même niveau, c'est-à-dire près du bourrelet du corps calleux et la tumeur droite finit environ à 2 centimètres en arrière du genou du corps calleux. Ces tumeurs refoulent de chaque côté sans la détruire la circonvolution du corps calleux. Elles ne pénètrent pas profondément, car le corps calleux est sain.

Au microscope, ces trois tumeurs sont composées d'un stroma conjonctif peu abondant et de graisse qui se présente sous forme de grandes cellules et de granulations isolées.

Aucune lésion des noyaux blancs des hémisphères ni du corps strié gauche. La couche optique gauche présente dans son tiers antérieur une lacune ayant environ 1 centimètre carré de surface.

Les ganglions cérébraux du côté droit sont sains, ainsi que les diverses parties du mésocéphale et le cervelet.

Moelle épinière. — Pas de lésions de la surface antérieure de la moelle. Dans toute la longueur de la région dorsale, les méninges, arachnoïde et pie-mère, sont très-épaissies, inégales et médiocrement congestionnées. Cette lésion se prolonge en s'atténuant jusqu'à la partie supérieure de la région lombaire.

Sur diverses coupes, faites à différentes hauteurs, on remarque que la partie la plus superficielle de l'écorce de la moelle offre une teinte grise demi-transparente. Ces apparences de lésions sont surtout manifestes dans les régions où l'on constate l'épaississement des méninges. Les faisceaux postérieurs ne paraissent pas sclérosés dans leur profondeur.

L'examen histologique de la moelle épinière, fait dans les points où les méninges sont le plus épaissies, montre une légère prolifération du tissu connectif des faisceaux postérieurs, surtout dans leurs couches tout à fait superficielles.

Les traînées de la névroglie, sur une petite épaisseur d'environ $0^{mm},1$, sont plus larges que dans une moelle normale, mais cet aspect lui-même cesse bientôt et le reste des faisceaux postérieurs est absolument sain. Même dans les points où la névroglie est un peu épaissie, les tubes nerveux et leurs cylindres-axes sont facilement appréciables.

Était-il possible dans ce cas, je ne dirai pas de penser à un lipôme cérébral, mais même de soupçonner une tumeur intra-crânienne? Les phénomènes peu accusés par lesquels le lipôme a révélé sa présence, l'existence même d'une hémiplégie datant de vingt ans, sans que depuis cette époque il se fût manifesté d'accidents cérébraux d'une gravité véritable, devaient bien plutôt donner l'idée de troubles de la circulation cérébrale. Cependant en analysant dans tous ses détails l'observation précédente, l'on voit que dans les derniers temps de la vie, la céphalalgie plus intense, toujours localisée aux mêmes points, pouvait jusqu'à un certain point faire soupçonner une altération superficielle de l'encéphale; mais un élément venait ici compliquer le diagnostic, je veux parler des douleurs des jambes et des phénomènes de paralysie de la vessie. Ces derniers accidents devaient faire penser à une lésion des enveloppes de la moelle, et comme conséquence faire rapporter la céphalalgie à une altération analogue des méninges cérébrales.

Ainsi je pense que le diagnostic tumeur cérébrale était impossible, et que le peu d'accentuation des symptômes tenait à la nature même de la néoplasie qui a dû se développer fort lentement, sans provoquer d'irritation bien marquée des parties avec lesquelles elle était en contact.

EXPLICATION DES FIGURES 8 ET 9 DE LA PLANCHE V.

FIGURE 8

a Chiasma des nerfs optiques.
b Lobe frontal gauche.
c Lobe frontal droit.
d Artères carotides internes.
e Nerf olfactif gauche.
f Lipôme.
g Nerf olfactif droit.

FIGURE 9

a Hémisphère gauche.
b Hémisphère droit.
c Bourrelet du corps calleux.
d Genou du corps calleux.
e Lipôme droit.
f Lipôme gauche.

III

NOTE SUR DEUX CAS DE LÉSIONS CUTANÉES CONSÉCUTIVES A DES SECTIONS DE NERFS

Par le docteur **Georges HAYEM**

Depuis quelques années, l'attention d'un grand nombre d'observateurs a été portée avec raison sur un point de physiologie pathologique des plus intéressants, je veux parler de l'action des nerfs sur la nutrition des parties auxquelles ils se distribuent.

Parmi les lésions périphériques dont les rapports avec le système nerveux ont été ainsi bien établis, on a cité des éruptions cutanées accompagnées de

troubles plus ou moins profonds dans la circulation et la nutrition des parties correspondantes.

Les faits constatés n'ont pas tardé à recevoir diverses interprétations et presque chacun d'eux a été le point de départ d'hypothèses plus ou moins ingénieuses dont on trouve des résumés intéressants dans plusieurs ouvrages nouveaux.

Nous ne croyons pas utile de passer en revue ces hypothèses, déjà bien connues, et qui certainement ne gagneraient rien à être encore une fois discutées.

Ce qui nous paraît important dans les questions scientifiques encore obscures, c'est d'apporter des faits ou des expériences qui puissent confirmer ou infirmer les hypothèses émises.

Malheureusement les faits d'une grande netteté ou parfaitement complets sont rares, et souvent il faut une série de faits semblables pour qu'il soit possible de saisir quels sont les phénomènes principaux et ceux qui, au contraire, ne sont qu'accessoires.

C'est à ce titre que je publie les deux observations qui font l'objet de cette note. Elles grossiront le nombre de celles qui existent déjà dans la science, sans qu'on puisse leur appliquer une interprétation encore bien nette.

Obs. I. — R..., âgé de 50 ans, habituellement bien portant, tailleur à Saint-Gratien.

Le 7 septembre 1871, il est poussé à travers un carreau et il se fait une large plaie très-nette à l'avant-bras droit. Cette blessure a donné lieu, paraît-il, à une hémorrhagie abondante, et un chirurgien de l'armée prussienne, appelé à donner des soins au malade, pratiqua la suture des bords de l'incision et appliqua des compresses d'eau froide. La plaie était très-profonde; mais on n'a pas eu de fragments de verre à extraire, ni de sutures profondes ou de ligatures à exécuter.

A la suite de cette blessure, R. perdit le sentiment et le mouvement dans le pouce, l'index et le médius. Cependant, la cicatrisation se fit rapidement et, dans les premiers jours de novembre, les doigts étant moins paralysés, le malade chercha à reprendre son travail. Mais il survint à cette époque, à la face dorsale du médius, entre les deux dernières phalanges, une petite phlyctène qui, en se rompant, donna issue à un liquide sanguinolent.

Environ huit jours après, il se produisit une lésion semblable à la face palmaire de l'extrémité de l'index.

Pour tout traitement, R. fit des frictions avec de l'eau-de-vie camphrée, mais il laissa sa main exposée à l'air.

Il vient me demander des conseils le 18 novembre.

Sur l'avant-bras, à 2 travers de doigt environ au-dessus du poignet, on voit une cicatrice transversale qui part du bord externe de l'avant-bras et se prolonge irrégulièrement jusqu'à 2 à 3 centimètres de son bord interne. La partie moyenne de la cicatrice est froncée et adhère certainement aux parties profondes.

La main est un peu gonflée, violacée; les 3 premiers doigts sont roides et,



exposés à l'air par une température de quelques degrés seulement au-dessus de zéro; ils sont beaucoup plus froids que ceux de la main saine.

Les battements de la radiale se sentent très-bien au-dessous de la cicatrice, et les masses musculaires de la main et de l'avant-bras ne sont pas amaigries.

Le pouce, l'index et le médius sont incomplétement paralysés: le pouce n'est opposable qu'à la première phalange de l'index; celui-ci est presque immobile dans son articulation avec le mécatarpe; les 2 dernières phalanges se fléchissent un peu, le médius est à peu près dans le même état. Au niveau de ces trois doigts, la sensibilité est très-obtuse, tant à la face dorsale qu'à la face palmaire; les piqûres d'épingle sont senties, mais pas aussi bien qu'à l'état normal, les attouchements légers ne le sont pas et la sensation du froid n'est pas aussi bien appréciée qu'avec la main saine.

A la face dorsale du médius, au niveau des plis de l'articulation des deux dernières phalanges, on voit une petite ulcération superficielle de 5 millimètres de diamètre environ et d'une coloration rouge.

La pulpe de l'index présente une ulcération semblable, arrondie, mais plus profonde et qui paraît creusée dans l'épaisseur même du derme.

Le lendemain (19 *novembre*), dans une chambre ayant une température de 12°, je compare la température des doigts sains à celle des doigts malades.

En appliquant la boule du thermomètre sous une petite couche d'ouate entre les secondes phalanges de l'index et du médius, on trouve du côté sain 35° centigrades, du côté malade 25°,5 centigrades.

Le 25 *novembre*, en comparant très-exactement le côté sain au côté malade, on trouve un peu d'amaigrissement de l'avant-bras droit. Il n'y a pas d'élancements douloureux; mais de temps en temps des fourmillements ou des picotements dans les doigts, sensation que l'on produit en comprimant la cicatrice.

C'est au niveau du médius que la sensibilité est la moindre, précisément dans le voisinage de la première phlyctène. Celle-ci, d'ailleurs, s'est reproduite et étendue. Autour de la petite ulcération, trace de la première phlyctène, l'épiderme forme une sorte de soulèvement annulaire blanchâtre qui, lorsqu'on le presse, est décollé sur les bords de l'ulcération par un liquide un peu purulent; l'extrémité du doigt est gonflée et rouge; la lésion a un diamètre de plus de deux centimètres.

On prend aujourd'hui la température des doigts malades en ayant soin de les entourer d'une couche épaisse d'ouate qui les met complétement à l'abri de l'air. On trouve 35°,6; la même expérience faite du côté sain donne 37°,5. Comme traitement j'avais conseillé au malade de garder la main enveloppée soigneusement dans du coton, de façon à éviter l'action du froid.

M. Brown-Séquard, qui a bien voulu l'examiner à la Société de biologie, lui donne le conseil de se laver la main dans de l'eau très-froide trois fois par jour et de l'essuyer ensuite avec une flanelle bien chaude.

Ce mode de traitement est suivi exactement du 26 novembre au 2 décembre; mais chaque fois que le malade plonge la main pendant quelques instants dans l'eau froide, il est pris de malaise général, de petits frissons; il se couche alors pendant quelques minutes et bientôt la main devient brûlante.

Je le revois le 2 décembre. La phlyctène du médius s'est encore étendue ; mais pendant que l'épiderme se soulève en anneau irrégulier, le centre ulcéré se dessèche et tend à se cicatriser.

La santé générale est assez bonne ; cependant depuis la formation des phlyctènes, l'appétit est faible, capricieux ; il y a souvent de l'insomnie.

Le malade abandonne les immersions dans l'eau froide.

21 *décembre.* Depuis le 2, il s'est produit deux nouvelles lésions au médius : 1° à la face dorsale un peu au-dessous de la première phlyctène, une phlyctène semblable, mais plus petite, qui n'a pas tardé à se rompre ; 2° à la face palmaire du même doigt, un épanchement sanguin sous-épidermique tout à fait à l'extrémité de la pulpe du doigt, sous l'ongle. De sorte qu'aujourd'hui on voit à la face dorsale du médius, dans les points indiqués, deux petites cicatrices rosées, la première plus large, au niveau desquelles l'épiderme desséché se détache par plaques ; et, sous l'ongle du même doigt une teinte hémorrhagique noirâtre. La pulpe de ce doigt est atrophiée, sèche, ridée, ratatinée et comme momifiée au niveau de cette partie noire.

Les autres parties du membre sont à peu près dans le même état. Cependant les 3 doigts semi-paralysés deviennent de jour en jour plus pointus ; ils sont roides, un peu recourbés sans pouvoir être redressés complétement ; les ongles sont de plus en plus bombés et convexes, ce qui leur donne, aux doigts, l'aspect de griffes.

La santé générale s'est améliorée depuis huit jours : le sommeil et l'appétit sont revenus, le malade se sent plus fort et se sert mieux de la main lésée. Il éprouve toujours des fourmillements, surtout lorsqu'on presse un point particulier de la cicatrice, mais pas d'élancements douloureux spontanés.

Le traitement consiste toujours dans l'enveloppement et, de plus, dans une ou deux séances chaque jour d'électrisation avec des courants intermittents et une sorte de massage de la main malade.

29 *décembre*. Les doigts ne présentent plus que des cicatrices.

La température prise comme le 25 novembre donne du côté malade 36°,4, du côté sain 35°,8.

Cependant la main est encore violacée et se refroidit à l'air plus que l'autre.

En étudiant la contractilité électro-motrice, on obtient les résultats suivants : avec un courant intermittent assez fort, contraction des fléchisseurs des 3 derniers doigts assez complète, contraction légère et à peine marquée du pouce et de l'index. Ainsi le médius se fléchit moins bien que l'annulaire et le petit doigt, mais mieux que le pouce et l'index. La sensation douloureuse produite par le courant est beaucoup moins forte au niveau des trois premiers doigts et surtout à leur extrémité qu'aux portions correspondantes des deux autres doigts. Avec un courant continu : secousse musculaire au moment où on interrompt le courant. L'effet est nul sur les 2 premiers doigts, quel que soit le point où l'on place le réophore, on note seulement une légère flexion du médius, moins prononcée que pour les 2 derniers doigts.

6 *janvier* 1872. Légers progrès sous l'influence de l'électrisation dans la

flexion du pouce et de l'index; le malade sent « la force revenir; » il a pu se servir de son fer à repasser.

26 *janvier*. Il s'est formé encore de nouvelles phlyctènes : 1° au médius, (face dorsale) au niveau de la plus ancienne; elle a débuté il y a environ trois semaines et se trouve actuellement ulcérée.

2° A l'index (f. palmaire) un peu en deçà de la cicatrice de la première, elle a pris naissance il y a 8 ou 10 jours et n'est pas encore ulcérée; l'épiderme est soulevé par de la sérosité sanguinolente dans l'étendue d'une pièce de 20 centimes. Les doigts malades sont toujours plus froids à l'air que leurs congénères; ils sont toujours très-infléchis, bien que le malade les fasse souvent mouvoir, et il est impossible de ramener les deux dernières phalanges dans l'extension complète. On ne constate plus qu'un très-léger degré d'anesthésie au niveau de la pulpe des trois doigts. C'est toujours la face dorsale du médius qui est la plus insensible dans l'étendue des deux dernières phalanges et sur les *deux faces* latérales, bien que le nerf médian ne se distribue en général qu'à la partie latérale externe.

La circulation de la main n'est pas encore normale; la peau est violacée à l'air, les veines latérales du médius surtout paraissent distendues; de sorte que la lésion de ce doigt a tout à fait l'aspect, en ce moment, d'une engelure ramollie et ulcérée.

Depuis la blessure, les ongles ont poussé et ils présentent depuis deux mois surtout une exagération très-marquée des sillons longitudinaux et un fort sillon tranversal à quelques millimètres de la racine.

21 *avril*. Il n'y a pas eu de note prise depuis le 26 janvier; mais j'ai revu le malade deux fois, et le traitement (enveloppement, massage et électrisation) a été continué avec soin.

L'ulcération du médius ne s'est guérie que dans le cours du mois de février. La phlyctène de l'index s'est d'abord un peu étendue, puis elle s'est desséchée sans s'ulcérer. Sous l'ongle du même doigt l'épanchement hémorrhagique s'est d'abord agrandi, puis s'est résorbé peu à peu. Le malade a continué à ressentir quelques fourmillements dans les doigts, surtout lorsqu'il touchait à la cicatrice, et ce phénomène persiste encore.

Quand il fait beau temps, la main est souple, moins froide; dès que la température extérieure baisse, elle devient roide et beaucoup plus froide que l'autre. La santé générale a été bonne. Actuellement les phlyctènes sont cicatrisées depuis un mois et demi environ.

Les mouvements des doigts sont un peu plus étendus et plus forts, leurs articulations sont plus souples, cependant le pouce n'est opposable qu'à la première phalange de l'index et à peine avec celle du médius.

Il existe toujours un léger degré d'anesthésie au niveau des deux dernières phalanges du médius (face postérieure et les deux faces latérales); il y a aussi encore une diminution de la sensibilité tactile au niveau des cicatrices de l'index et au niveau de la pulpe atrophiée du pouce.

A l'air extérieur, les doigts malades sont encore notablement plus froids que ceux de la main saine.

Les trois doigs ont un aspect bien particulier : ils sont effilés, un peu re-

courbés, la pulpe est affaissée, plissée, ratatinée, et l'index notamment est aplati et plus court que celui de l'autre main ; la peau et le tissu cellulaire sont certainement atrophiés dans toute l'étendue de la dernière phalange.

D'ailleurs la main n'est plus gonflée et, sauf les muscles de l'éminence thénar, qui forment un relief moins gros que du côté opposé, il n'y a pas d'atrophie musculaire bien manifeste.

L'avant-bras, qui au début s'était amaigri, a repris ses dimensions normales.

Le malade fait usage d'ailleurs de sa main pour s'habiller, jardiner, repasser; mais il ne peut plus coudre.

13 *octobre*. L'état de la main s'est amélioré de jour en jour sous l'influence de l'électricité (une demi-heure environ chaque jour). La circulation est tout à fait normale ; l'atrophie est moins sensible et les lésions phlycténulaires ne se sont pas reproduites. Elles ont laissé de petites cicatrices superficielles.

Les mouvements des doigts sont beaucoup plus étendus et plus forts ; leur flexion s'effectue presque complétement, et le pouce est devenu opposable à la première phalange des quatre doigts ; mais seulement aux secondes phalanges de l'index et du médius. Il existe encore un très-léger degré d'anesthésie dans les mêmes points ; c'est-à-dire que les attouchements très-superficiels pratiqués avec la tête d'une épingle ne sont pas encore sentis ; mais une pression plus forte est immédiatement perçue. Les différences de température sont bien appréciées, et lorsqu'on plonge les deux mains dans l'eau froide, on n'observe plus de différence sensible dans le refroidissement des deux mains.

D'ailleurs le malade a pu reprendre son travail ; il commence même à se servir de l'aiguille ; mais il ne peut pas encore coudre avec la même habileté qu'auparavant.

—Les altérations de la main observées dans ce cas appartiennent aux lésions qui ont été décrites par quelques auteurs sous le nom de *troubles trophiques*.

Pour bien faire voir l'ensemble et la marche des phénomènes qui se sont offerts à notre examen, il nous paraît utile de résumer cette longue observation.

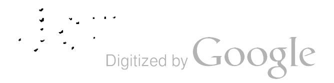
Il a d'abord existé immédiatement après l'accident tous les symptômes de la section du *nerf médian* : soit paralysie du mouvement et de la sensibilité au niveau des trois premiers doigts.

Cette section a-t-elle été complète ?

Cela est probable d'après les renseignements fournis par le malade, qui assure avoir eu pendant au moins deux semaines les doigts « comme morts. » Mais cependant il nous est impossible de l'affirmer, puisque nous n'avons pu étudier l'état de la main que neuf semaines après la blessure.

La plaie s'est guérie rapidement sans suppuration, sans aucun accident et la motilité et la sensibilité sont revenues en partie au bout d'un temps qu'il n'a pas été possible de fixer. Toutefois, six semaines après l'accident, ont apparu des lésions spéciales. Elles ont consisté en une sorte d'éruption de bulles ou phlyctènes siégeant à l'extrémité des doigts. On peut tracer de cette éruption le tableau suivant :

L'épiderme est d'abord soulevé par de la sérosité sanguinolente ; bientôt la vésicule épidermique se rompt et laisse écouler un liquide roussâtre, puis purulent et le derme mis à nu s'ulcère.



Autour de cette première lésion, il se fait quelquefois un second soulèvement de l'épiderme par un liquide purulent, puis le pus et l'épiderme se dessèchent; celui-ci se détache par lamelles et l'ulcération ne tarde pas à se cicatriser en laissant une marque indélébile.

Plus rarement le liquide de la phlyctène se résorbe en s'accusant par une teinte noire et le point altéré prend un aspect parcheminé.

Il s'est produit ainsi dans l'espace de deux mois et demi, à l'extrémité de l'index et du médius, une série de lésions semblables au nombre de 6, 3 pour chaque doigt, et l'évolution de chaque phlyctène a duré de 8 à 12 jours.

Pendant ce temps il se faisait, en outre, une sorte d'atrophie de l'extrémité des doigts malades, portant tout particulièrement sur la pulpe; celle du pouce notamment s'est affaissée presque autant que celle de l'index et du médius, sans avoir été le siége de phlyctène ou d'ulcération.

Voilà les phénomènes les plus importants.

Si maintenant on veut en rechercher la cause et en déterminer le mécanisme, il est utile de prendre en considération les faits accessoires qui ont accompagné leur production et qui démontrent surtout que toute la région de la main malade était le siége d'un trouble circulatoire évident.

Outre le gonflement qui, au début, pouvait être dû au pansement et à l'immobilité, mais qui a persisté fort longtemps après que le malade faisait usage de la main, on peut noter encore l'aspect violacé et la turgescence des vaisseaux veineux. Mais notre attention a été fixée tout particulièrement sur l'abaissement considérable de la température que les doigts malades ont constamment subi à l'air.

L'éloignement du malade nous a, malheureusement, empêché de faire de plus nombreuses observations thermométriques; toutefois s'il nous est impossible de dire quelle était la température dégagée par la main lorsqu'on prenait le soin de l'envelopper, puisque dans une expérience cette température a été trouvée moins élevée que celle du côté sain, et dans une autre, au contraire, un peu supérieure, nous sommes certain que la résistance au refroidissement était beaucoup plus faible du côté malade que du côté sain, et nous voyons dans ce fait non-seulement la preuve de troubles circulatoires, mais encore une cause puissante d'inflammation de la peau.

Voilà, en résumé, le fait qui demande à être interprété.

Or, sans reprendre l'étude des lésions trophiques de la peau, nous pouvons chercher à appliquer ici les théories qui ont été invoquées pour les expliquer.

Les lésions consécutives aux sections, blessures et irritation des nerfs, sont nombreuses, et l'on ne saurait plus aujourd'hui nier l'influence du système nerveux dans ces circonstances.

Mais cette influence est comprise très-diversement suivant les auteurs.

Dans un nerf mixte on trouve *plusieurs espèces de fibres nerveuses*, et dans les cas pathologiques dont il s'agit, le nerf peut être dans un *état anatomique* variable. De là deux données principales qui ont été le point de départ de toutes les théories émises sur ce sujet.

En effet, les uns ont cherché à expliquer la variété des phénomènes observés en s'appuyant sur l'état du nerf lésé dont l'action peut être soit simple-

ment abolie, soit, au contraire, pervertie. D'autres ont admis que cette action spéciale sur la nutrition se faisait par l'intermédiaire de certaines fibres nerveuses; d'où l'hypothèse des *nerfs trophiques*.

Déjà depuis longtemps M. Brown-Séquard, qui a pratiqué un grand nombre de sections nerveuses, a établi une différence fondamentale, non-seulement pour les nerfs, mais aussi pour la moelle, suivant que la section était simple ou, au contraire, suivie d'une irritation.

Dans le premier cas, on observerait de l'atrophie simple due à la suspension de l'action nerveuse, dans le second, au contraire, l'irritation du nerf serait la cause des troubles dits trophiques.

Aussi, ce physiologiste, après avoir examiné notre malade à la Société de biologie [1], n'a-t-il pas hésité à admettre chez lui une irritation du tronc du médian et à rattacher les phénomènes observés, la production des bulles pemphigoïdes surtout, à une sorte de névrite. M. Charcot, qui a vu des faits analogues, partage également cette opinion.

Dans cette hypothèse, M. Brown-Séquard pensait que, si la guérison tardait à se produire, on serait obligé, pour éviter des accidents plus graves, de rouvrir la plaie et de faire la section du nerf malade.

Cette théorie de la névrite repose sur un grand nombre de faits expérimentaux, et il est probable qu'elle est parfaitement exacte dans bon nombre de cas. Cependant si on cherche à l'appliquer à notre malade, on arrive difficilement à retrouver chez lui des symptômes capables de faire admettre une névrite.

Ainsi, il n'y a pas eu de phénomènes douloureux, mais seulement des fourmillements légers produits par la compression de la cicatrice; et on a obtenu par la temporisation et l'emploi de l'électricité faradique une guérison aussi complète que possible, c'est-à-dire que, contrairement à l'opinion de M. Brown-Séquard, le débridement de la plaie n'a pas été nécessaire.

On ne peut donc pas s'arrêter immédiatement et, d'après les détails de l'observation, à l'hypothèse de la névrite.

Cependant si on passe maintenant en revue les théories qui, laissant de côté l'état particulier du nerf, s'appuient sur l'action des diverses espèces de fibres nerveuses qui entrent dans sa composition, on trouve encore ici bien des obscurités.

Tout d'abord l'hypothèse des nerfs trophiques ne nous paraît pas encore suffisamment fondée sur l'expérimentation pour qu'on puisse l'accepter. Il nous semble que les trois espèces de fibres nerveuses contenues dans les nerfs mixtes suffisent amplement à faire admettre une action incontestable des nerfs sur la nutrition des parties correspondantes et, sous ce rapport, nous adoptons complétement les réflexions intéressantes émises par M. Mayet [2]. Ce que nous ne savons pas encore bien, c'est le mode particulier d'action de ces diverses fibres et les conditions de cette action.

Pour le cas qui nous occupe et que nous rapprocherons d'une observation

[1] *Comptes rendus de la Soc. de biolog.*, novembre 1871.
[2] Mayet. Des troubles de nutrition de la peau et du tissu conjonctif liés aux lésions du système nerveux. Lyon, 1868.



de Paget citée dans la thèse de M. Mougeot, il nous semble que l'explication de Romberg mérite l'examen. Cet auteur regarde l'anesthésie comme la condition dominante des altérations.

Elle agirait suivant les 3 modes suivants :

1° Diminution de la calorification ;

2° Inaptitude de la partie affectée à résister aux changements de température. Cette particularité a existé à un très-haut degré chez notre malade.

3° Ralentissement de la circulation capillaire produisant une couleur livide.

Mais ces trois propositions représentent simplement l'énoncé de certains faits et ne constituent pas une explication physiologique des phénomènes.

Dans le cas actuel, les phlyctènes se sont bien, il est vrai, formées dans les points anesthésiés ; mais comment comprendre que la suspension d'action des nerfs sensitifs entraîne l'inaptitude à résister au froid et le ralentissement de la circulation? Il y a évidemment de nouvelles recherches à faire sur ces divers points.

Quand il s'agit d'un nerf mixte comme le nerf médian, il se produit des actions complexes qui peuvent donner un certain crédit à chacune des opinions mises en avant, mais qui ne sont encore expliquées d'une manière satisfaisante par aucune d'elles, à l'exclusion des autres.

En résumé, dans cette première observation les troubles trophiques des extrémités des doigts ne s'expliquent pas nettement et sans conteste, par la névrite dont l'existence a été faible ou même douteuse; on ne peut pas, non plus, les considérer comme un simple résultat de l'anesthésie. D'autre part, l'idée de l'existence de nerfs particuliers qui accompagneraient les nerfs sensibles et expliqueraient ainsi pourquoi les lésions ont eu lieu, particulièrement au niveau des points anesthésiés, n'est qu'une hypothèse qui ne se présente à l'esprit avec une certaine importance que par l'insuffisance des autres. Mais, je le répète, les nerfs mixtes, outre les fibres motrices et sensitives, contiennent encore des fibres vaso-motrices, dont l'action sur la circulation et la calorification est bien établie en physiologie. Pourquoi les trois ordres de filets nerveux réunis seraient-ils insuffisants à expliquer les troubles nutritifs?

Pendant que je réfléchissais à ces difficultés et que, malgré l'absence de névrite très-évidente chez mon malade, j'étais porté à mettre les troubles circulatoires et nutritifs sur le compte d'une irritation du nerf, j'eus l'occasion d'observer un malade présentant tous les symptômes de la névrite à un très-haut degré et chez lequel il s'est produit quelques lésions cutanées.

L'opposition qui existe entre ces deux faits relativement aux phénomènes nerveux et la ressemblance, au contraire, dans les troubles circulatoires et nutritifs, en rendent le rapprochement intéressant. Malheureusement, dans cette seconde observation, il s'agit d'un malade que je n'ai pu voir en quelque sorte qu'en passant à la consultation du bureau central. J'espère toutefois que M. Desprès, qui le soigne actuellement, nous fera connaître plus tard son histoire d'une manière complète.

Je dois l'observation suivante, que j'ai recueillie en partie moi-même, à l'obligeance de M. Audigé, externe des hopitaux.

Obs. II. — Le nommé Cuif, 24 ans, charpentier, n'ayant jamais eu de ma-

ladie antérieure et n'offrant pas traces d'alcoolisme reçut, le 27 août 1870 à Ivry, une blessure qui lui écrasa la main et nécessita son entrée à l'hôpital.

Transporté à la Pitié, M. Trélat lui fit l'ablation des doigts. La guérison de la plaie n'allant pas à souhait, une nouvelle opération fut jugée nécessaire, et deux mois après la blessure, au mois d'octobre, M. Broca pratiqua une amputation un peu au-dessous de la partie moyenne de l'avant-bras. Les suites de cette nouvelle opération furent simples. Le malade se rétablit complétement, et sortant, le 18 mars 1871, il s'en alla passer quelques mois à la campagne. Revenu à Paris après la Commune, il dut rentrer chez M. Trélat au mois de septembre; il s'était formé à l'extrémité de son moignon un petit abcès d'où l'on donna issue à une petite quantité de pus. Sorti de nouveau guéri au mois de novembre, il resta près d'un an sans éprouver la moindre souffrance. Au mois de septembre 1872, il se fit une contusion de l'épaule droite, que l'on traita par une application de ventouses scarifiées. Depuis ce moment, la douleur persista dans l'épaule; elle ne se fit pas sentir à l'extrémité du moignon, mais on y vit apparaître, probablement sous l'impression du froid, une crevasse, puis une fistule qui, dans l'intervalle de quinze jours, donna issue à de petites hémorrhagies qu'on arrêtait avec des tampons d'amadou. C'est depuis un mois seulement que le malade ressent des douleurs dans le moignon et qu'il est pris de contractures qui l'empêchent de redresser l'avant-bras. Il compare les douleurs qu'il éprouve à des élancements qui suivraient surtout le trajet du nerf cubital.

18 *octobre*. *État actuel*. — L'extrémité du moignon, qui est toujours demeurée froide depuis l'opération, présente une teinte violacée, livide. Quand on touche légèrement le membre, le malade n'en ressent aucune douleur, la sensibilité aux légers contacts est même fort douteuse, mais quand on appuie plus fortement, on constate de l'hyperesthésie. L'extrémité du moignon est le siége d'une éruption spéciale, apparue pour la première fois il y a un mois et qui est bien limitée à la peau qui recouvre l'extrémité osseuse. Cette éruption est constituée par des vésicules présentant une certaine ressemblance avec celles de la variole. Elles sont, en effet, ombiliquées à leur centre et reposent sur un fond violacé. Quelques-unes sont desséchées à leur partie centrale, et on y aperçoit de petites croûtes qui sont la conséquence d'un léger écoulement séro-sanguin. Le malade prétend qu'à la chaleur, pendant la nuit par exemple, les douleurs sont plus vives et que le bras présente de petites convulsions cloniques. Lorsqu'on pratique la palpation du moignon, on détermine dans ses muscles de petites contractions.

26 *octobre*. Bien que le moignon soit bien enveloppé dans un bandage et un tricot de laine, la peau est toujours violacée jusqu'au coude; l'hyperesthésie paraît être augmentée; toutes les petites vésicules, au nombre d'une trentaine ont des croûtes sanguines à leur centre. L'avant-bras est fléchi à angle droit ou à angle aigu sur le bras. On aperçoit dans les muscles du moignon et même dans ceux du bras des contractions fibrillaires.

La contracture devenue permanente depuis quelques jours ne permet au malade de redresser l'avant-bras qu'à l'aide d'efforts pénibles, efforts qui déterminent des élancements douloureux remontant le long du bras jusque

dans l'épaule en suivant le trajet des nerfs du plexus brachial. L'avant-bras et même le bras présentent au toucher une différence de température notable quand on compare ces parties à celle du côté opposé. Le refroidissement est surtout marqué à l'endroit où siégent les vésicules, soit à l'extrémité du moignon. On fait appliquer un vésicatoire volant autour de l'avant-bras.

12 *novembre*. La différence de température paraît être plus marquée encore; il n'y a pas d'autres symptômes nouveaux, le vésicatoire n'ayant pas pris, on conseille au malade de recouvrir son moignon d'ouate laudanisée.

21 *novembre*. Le malade est entré à l'hôpital Cochin, le 13 de ce mois, dans le service de M. Després.

L'éruption a diminué et on ne compte plus qu'une dizaine de vésicules, dont la teinte tend à se confondre avec celle de la peau. Les croûtes qui les recouvraient ont disparu. Le malade redresse l'avant-bras un peu plus facilement et raconte qu'il ressent toujours les mêmes contractions, mais la nuit seulement. Les applications de laudanum qu'on fait sur son moignon lui procurent quelque soulagement et lui permettent de se livrer au sommeil. Le simple toucher permet de reconnaître que la température est loin de présenter dans les deux membres la différence que nous avions notée précédemment et le thermomètre appliqué des deux côtés dans la région du coude donne une différence de six dixièmes en moins du côté malade. La palpation ne fait pas découvrir de tumeurs le long du trajet des nerfs. Les ganglions axillaires ont leur volume normal. Le malade nous fait observer que lorsque nous pressons un peu fortement le long du bord interne de son moignon, nous déterminons des douleurs qui suivent le trajet du nerf brachial cutané interne et qui paraissent intolérables. On voit en même temps apparaître les contractures et l'avant-bras se fléchir sur le bras. Lorsqu'on presse les autres parties du moignon, on éveille bien des douleurs, mais elle n'ont rien de comparable à celles dont nous venons de parler.

11 *décembre*. Le malade présente en ce moment un gonflement notable de l'avant-bras qui existe depuis trois jours; la peau de cette partie est brûlante et elle est tout entière couverte des mêmes vésicules précédemment observées; quelques-unes de ces taches exanthématiques se rejoignent et ne laissent entre elles que peu d'intervalles de peau saine. Comme état général, le malade a de la fièvre, le pouls est à 104; la langue est saburrale et l'appétit fait défaut. Les cataplasmes qu'on applique sur l'avant-bras causent au malade des douleurs tellement insupportables qu'on est forcé de garnir son lit de planches pour l'empêcher de se jeter au dehors. La nuit, il remplace les cataplasmes par des compresses d'eau froide et prétend en obtenir un grand soulagement. Les fourmillements et les contractures existent ni plus ni moins fréquentes que précédemment. Les ganglions de l'aisselle sont tuméfiés.

19 *décembre*. Il n'y a plus de gonflement et le moignon a repris son volume normal. Les nombreuses vésicules qui présentaient une teinte rouge foncé disparaissent également et offrent une couleur violacée. Le membre est redevenu très-froid et le malade qui, il y a quelques jours, repoussait les cataplasmes, recherche maintenant la chaleur. Il prétend que les mauvais temps que nous avons en ce moment rendent ses crises plus fréquentes. Ses nuits

sont toujours agitées, et s'il vient à s'endormir il est tourmenté par des rêves. Les contractures qu'il éprouve soulèvent les couvertures. Il ressent, dit-il, deux espèces de douleurs bien tranchées; les unes qui partent du moignon et remontent jusque dans l'épaule en suivant le trajet des nerfs ; ce sont celles qui déterminent des contractures dans les muscles et produisent cette flexion de l'avant-bras qu'on a peine à faire disparaître par la traction et qui ne cesse d'elle-même que lorsque la crise est passée ; l'autre douleur qu'il signale reste limitée à l'extrémité du moignon, elle est sourde, persiste plus longtemps et n'occasionne pas les phénomènes dont nous venons de parler. Lorsque le malade exerce les muscles du membre malade, comme s'il voulait s'en servir pour porter un fardeau, il voit la peau se couvrir d'une sueur très-abondante.

Le 13 *janvier*. M. Desprès cherche à calmer ces douleurs très-vives par une opération chirurgicale. Nous lui laissons le soin de publier, s'il le juge à propos, les observations intéressantes qu'il ne manquera pas de faire sur ce malade.

Nous tenions seulement à placer à côté de l'histoire de notre premier malade ce singulier exemple de névrite qui nous a tant frappé à la consultation du bureau central, et dans lequel il est impossible de nier l'irritation de toutes les parties constituantes des nerfs mixtes.

Or ici cette névrite est survenue, consécutivement à une section nerveuse (amputation) dans le bout central des nerfs sectionnés, et les symptômes ont eu une marche centripète.

Dans le premier fait, ne pourrait-on pas admettre pour expliquer les troubles trophiques, sans les phénomènes douloureux ou de contracture qui caractérisent la névrite, que l'irritation a porté spécialement sur le bout périphérique, c'est-à-dire que le travail de régénération de ce segment de nerf coupé s'est accompagné d'une irritation presque complétement étrangère au bout central, mais suffisante à rendre compte des troubles de la nutrition?

Chez le second malade, il est probable que l'irritation partie de la cicatrice du moignon a une tendance à remonter jusqu'à l'origine des nerfs; elle siége, en tout cas, dans les bouts centraux, et les troubles nutritifs deviennent ainsi accessoires; tandis que, dans la première observation, ils occupent au contraire le premier plan.

En terminant, nous ferons remarquer que le rapprochement de ces deux observations conduit à une conclusion pratique, à savoir, que le traitement le plus logique à opposer à la névrite consécutive aux amputations consiste probablement dans la section transversale des troncs nerveux intéressés.

Attendons sur ce point l'opinion des chirurgiens, et en particulier de celui qui traite le jeune homme qui fait le sujet de la seconde observation.

IV

DE L'ORIGINE DE LA GRANULATION TUBERCULEUSE

Par **L. THAON**

La granulation est le produit le plus net, le mieux défini, le moins contesté de la tuberculose.

Virchow en a fait, comme on sait, la caractéristique de la tuberculose; le premier, il en a bien étudié la genèse. — Pour lui, l'origine de la granulation est dans le tissu conjonctif.

Depuis lors, cette question d'histogénèse est restée à l'ordre du jour, elle n'a cessé de préoccuper les anatomo-pathologistes; elle a provoqué des travaux nombreux, quelques-uns favorables, d'autres contraires à la théorie de l'origine conjonctive de la granulation.

Les recherches que nous avons entreprises relativement à cette question nous ont conduit à reconnaître que les trois propositions suivantes trouvent leur justification devant les faits.

A. — La granulation tuberculeuse peut être d'origine purement conjonctive;

B. — Elle peut être à la fois d'origine conjonctive et épithéliale;

C. — Elle peut enfin se développer aux dépens d'éléments très-divers.

A. — Pour Virchow, la granulation tuberculeuse est une tumeur; cette tumeur, comme toutes les autres néoplasies, se développe aux dépens du tissu conjonctif. Les cellules plasmatiques se gonflent, se divisent, donnent lieu à des éléments plus petits; de là deux zones dans une granulation: l'une excentrique, où les éléments sont plus gros, contiennent plusieurs noyaux; l'autre, centrale, où les éléments sont petits, tassés, composés de cellules remplies presque en entier par leurs noyaux.

C'est ainsi que la granulation naîtrait et se développerait dans tous les organes. L'hypothèse émise par Andral recevrait ainsi une confirmation éclatante; et l'opinion de Cruveilhier, qui, pour le poumon, plaçait la granulation dans l'intérieur des vésicules, devrait être absolument rejetée.

Il est facile de rattacher à la doctrine de la genèse conjonctive, telle que l'a conçue Virchow, les travaux de Colberg, Otto Weber, Rindfleisch, qui localisent les granulations le long des vaisseaux. En effet, ceux-ci possèdent une tunique externe, formée de faisceaux conjonctifs, entre lesquels sont éparses des cellules plasmatiques. Dans une granulation commençante, on peut voir ces cellules se gonfler, proliférer; bientôt la paroi du vaisseau est envahie dans son entier; alors les petites cellules de formation nouvelle se tassent, et la granulation est constituée.

De même, les recherches de M. Ranvier sur les tubercules des os montrent une inflammation du tissu de la moelle (tissu conjonctif), une formation de granulations aux dépens de ce tissu enflammé.

Ainsi, la théorie de l'origine conjonctive du tubercule triomphait de contra-

dictions qui n'étaient qu'apparentes; elle paraissait pouvoir répondre à toutes ces objections. Mais il manquait cependant à cette théorie trop simple l'appui d'un nombre suffisant d'observations. Il est toujours dangereux de généraliser avant d'avoir poussé l'analyse à ses dernières limites. L'étude histologique de la tuberculisation des séreuses et des organes complexes devait modifier profondément la situation.

B. — Rindfleisch a donné des figures qui représentent exactement l'origine des granulations tuberculeuses dans les séreuses. Tout le monde a pu vérifier les résultats obtenus par cet anatomo-pathologiste. Ces résultats sont même applicables aux animaux auxquels on a inoculé de la matière spécifique dans le péritoine.

Lorsqu'on a étalé sur une plaque de verre, avec toutes les précautions voulues, un épiploon farci de granulations, et qu'on a coloré cette préparation avec du picro-carminate neutre, on peut voir nettement les granulations s'organiser aux dépens de l'épithélium de la séreuse, gonflé et proliféré. Et ici toute autre interprétation est impossible, car l'épiploon est constitué exclusivement de travées fibrillaires, revêtues d'épithélium. — Même mode de développement pour les granulations du péricarde, pour celles des méninges. C'est l'épithélium qui fait là tous les frais de la formation tuberculeuse.

Klebs, en étudiant expérimentalement la tuberculose, a reconnu que la granulation peut naître aux dépens de la couche épithéliale des lymphatiques. C'est même un fait assez commun : ainsi, dans les lymphatiques bossués qui, des ulcérations intestinales se rendent aux ganglions mésentériques, les renflements moniliformes des vaisseaux sont composés de granulations fournies par l'épithélium lymphatique.

Dans les tubercules du cerveau, Bastian, Cornil et tous ceux qui y ont regardé d'un peu près, ont constaté que les granulations prennent origine à l'intérieur de la gaîne lymphatique, qu'ils distendent outre mesure : ici, c'est l'épithélium plat de ces gaînes qui fournit les éléments de la néoplasie.

Dans les poumons, les granulations qui naissent autour des bronches et des vaisseaux sont l'exception : c'est dans les alvéoles eux-mêmes, aux dépens de l'épithélium pulmonaire, que nous avons toujours vu se développer les tubercules. Le sarcome, le cancer, le lymphadénome et les autres tumeurs de l'organe reconnaissent d'ailleurs la même origine.

Ces faits sont évidemment en contradiction avec la théorie exclusive de Virchow; il en est d'autres encore qui plaident également contre elle.

Dans les ganglions, la tuberculisation se fait par foyers circonscrits miliaires; chacun de ces derniers éléments est composé de petits éléments tassés, et on voit tout autour de ces foyers les cellules plates, couchées sur les travées du réticulum, entrer en prolifération.

Il ressort de cette énumération que le tissu conjonctif n'est pas le seul qui serve de matrice au tubercule : les épithéliums des séreuses, l'épithélium lymphatique, celui des ganglions, l'épithélium pulmonaire prennent une large part, une part prépondérante même, d'après nos observations, à cette genèse. Ceux qui ont accepté la conception anatomique du tissu conjonctif, telle que Virchow l'a formulée, doivent se défendre d'avoir à signaler tant d'exceptions.

Une théorie plus large, fondée sur des moyens d'étude plus parfaits, vous permet de grouper tous ces faits. M. Ranvier, conformément à l'hypothèse émise par Bichat, a vu que le tissu conjonctif est composé d'une série d'espaces lacunaires. Les parois de ces espaces sont revêtues d'un épithélium incomplet formé de cellules tout à fait plates, très-larges, munies d'un noyau. Ce même épithélium se retrouve, mais en couche continue à la paroi interne des lymphatiques ; il tapisse les séreuses, il revêt les travées du tissu ganglionnaire. Enfin il est impossible d'établir aucune différence anatomique entre cet épithélium et celui des alvéoles pulmonaires ; de sorte que l'on peut avec quelque raison comparer le poumon à une vaste séreuse, adaptée à une fonction spéciale, celle de l'échange des gaz : d'où sa richesse vasculaire plus grande.

On s'explique ainsi que l'épithélium des séreuses, du poumon, des lymphatiques, donne naissance aux granulations, aussi bien que l'épithélium du tissu conjonctif, puisque tous ces éléments sont de même nature. Dès lors, les contradictions disparaissent, et l'on sort du cercle étroit tracé par Virchow.

C. — Il nous reste à rechercher si la granulation tuberculeuse, néoplasie maligne par excellence, épargne les éléments autres que les endothéliums, si elle se borne à les frapper d'atrophie.

Lorsqu'on vient à examiner les artérioles d'une pie-mère envahie par les tubercules, il n'est pas rare de trouver les fibres musculaires de ces vaisseaux, en voie de segmentation : le phénomène est en tous points analogue à la prolifération que Durante a constatée dans les artères enflammées expérimentalement.

Dans le foie, les granulations ne sont pas toujours disposées le long des vaisseaux de la veine-porte ; elles sont assez souvent intra-lobulaires : rien de plus commun que de voir alors les cellules hépatiques qui entourent la granulation renfermer plusieurs noyaux et se segmenter.

Dans les reins le tubercule procède certainement du tissu conjonctif qui entoure les tubes urinifères ; mais l'épithélium de ces derniers ne reste pas indifférent, le protoplasme change de caractère, le noyau se gonfle et se divise. Il se produit ainsi de petites cellules qui se mêlent à celles qui sont fournies par le tissu conjonctif et prennent part à la constitution de la granulation.

Les tubercules du corps thyroïde ont été étudiés par MM. Ranvier et Cornil : ces histologistes ont vu l'épithélium des alvéoles repousser la matière colloïde et former des nodules avec les éléments fournis par le tissu conjonctif interlobulaire.

Il n'est personne qui n'ait vu les vésicules adipeuses de l'épiploon entrer en prolifération et participer au développement des granulations.

Ainsi, il est de nombreux éléments anatomiques qui ne restent pas indifférents, passifs devant la marche envahissante du tubercule ; le plus souvent, sans doute, ils se laissent comprimer, atrophier sans réagir ; mais assez fréquemment, ils interviennent dans le travail formatif.

Que dire maintenant de la genèse du tubercule, aux dépens de masses protoblastiques, formées primitivement dans un vaisseau ? Schüppel a figuré des masses granuleuses remplissant un vaisseau, le distendant ; il dit avoir vu des

noyaux s'organiser dans ces masses, qu'il considère comme des cellules géantes (Riesenzellen) ; et enfin il aurait constaté que ces noyaux peuvent être le point de départ d'un tubercule. Cette manière de voir, qui a la prétention de renverser ce que nous savons de plus positif à l'égard des lois fondamentales de l'histogenèse, cette théorie qui remet en honneur des idées vieillies est fondée sur une erreur de fait et sur une erreur d'interprétation.

Les prétendues cellules géantes de Schüppel ne sont autre chose que des vaisseaux oblitérés par de la fibrine et des globules blancs. Comme Ranvier et Cornil l'ont démontré, ces phénomènes sont dus au ralentissement que subit la circulation dans le vaisseau comprimé et peuvent être reproduits expérimentalement : peut-être y a-t-il, en outre, dans le sang un ferment ou un parasite quelconque, qui favorise cette coagulation. Quoi qu'il en soit, dans ces conditions, les globules blancs s'accumulent au voisinage de la paroi, et au centre s'amasse la fibrine : sur une coupe transversale de semblables vaisseaux, après la coloration au picro-carminate d'ammoniaque, on voit une partie centrale jaune, granuleuse, et à la périphérie une belle collerette de cellules vivement colorées en rouge : voilà la prétendue cellule gigantesque. Il ne manque pas de cas où l'on peut suivre toutes les phases de ce processus.

Nous croyons pouvoir conclure de nos études que la granulation tuberculeuse naît surtout aux dépens de tous les épithéliums plats, dits endothéliums, tissu conjonctif, séreuses, lymphatiques, ganglions, poumons ; mais d'autres éléments, cependant, peuvent concourir à sa formation : cellules hépatiques, cellules du rein, fibres lisses.

V

OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES AFFECTIONS TYPHOÏDES

Par J. CAZALIS et J. RENAUT
Internes des hôpitaux

Dans l'hiver de 1760-1761, Rœderer et Wagler observèrent à Goëttingue, dans des conditions atmosphériques très-analogues à celles qui ont marqué ces trois derniers mois, une épidémie singulière qu'ils décrivirent sous le nom de maladie muqueuse (morbus mucosus). Ils confondirent dans leur description un grand nombre d'affections diverses, mais qui toutes portaient le cachet particulier de l'état typhoïde accompagné de diarrhée et d'une altération particulière des follicules isolés de la muqueuse de l'intestin.

Parmi toutes ces affections multiples, il en est un certain nombre qui répondent, à n'en pas douter, à certaines formes de dothiénentérie. Ces fièvres typhoïdes anomales s'observent du reste si rarement, qu'elles ont pu être mises depuis formellement en doute, notamment par Chomel. Nous avons observé pendant le dernier trimestre de notre internat à l'Hôtel-Dieu (1872), deux cas très-comparables entre eux d'affection à forme typhoïde répondant par un grand nombre de points à certaines descriptions de Rœderer et Wagler

et nous avons cru utile de les publier sans faire sur leur nature même aucune hypothèse prématurée.

Les lésions observées par nous ont été soumises au contrôle de l'anatomie pathologique armée de ses ressources actuelles; la lésion de l'intestin, l'état des muscles, du foie ont été déterminés de façon à ce que nous puissions affirmer qu'il n'existait aucune autre lésion que celle par nous décrite.

Obs. — X..., âgé de de 22 ans, maçon, né dans le Limousin, entré le 23 novembre 1872, dans le service de M. Guéneau de Mussy, salle Sainte-Agnès, n° 16.

Il y a trois semaines que ce jeune homme ressentit quelques douleurs abdominales : la bouche était pâteuse et amère, l'appétit diminuait, il y avait un certain malaise et souvent de la courbature. Il y a six jours, frisson violent suivi d'une grande chaleur et de céphalalgie ; le frisson se renouvela tous les jours, il y eut des sueurs, des douleurs vagues dans les membres et surtout aux lombes : un vomitif détermina des évacuations abondantes par haut et par bas, mais le malade n'est pas allé à la selle dans les dernières vingt-quatre heures, et urine peu. Il y a deux jours, il fut trouvé en état d'ivresse.

État actuel. — 23 novembre, soir. C'est un homme de grande taille, bien musclé, à peau blanche, à cheveux blonds : décubitus dorsal, accablement, plaintes à presque toutes les respirations; il souffre de la tête, se plaint de l'amertume de la bouche; la langue est un peu sèche et blanche, il n'y a pas de fuliginosités : la face est couverte de sueur, la figure exprime l'accablement. Le ventre n'est pas ballonné, un peu sensible à la pression, pas de gargouillement; pas de selles. La vessie est vide, l'urine rose est très-colorée, ne renferme pas d'albumine. Il y a un peu de toux, quelques crachats muqueux; dans la poitrine, nombreux râles sonores. Le cœur bat régulièrement-le pouls est à 108, compressible. T. A. 39°,8.

24 novembre. Le malaise est le même, l'accablement est considérable, le malade ne parle que de sa mort certaine et se lamente continuellement. Il y a un peu de gêne dans la respiration, qui est laborieuse. On trouve dans le dos les macules bleues de la synoque, pas de taches rosées. Constipation. Peau chaude et suante, le pouls à 116. T. 39°,6. — On ordonne vin de Bordeaux, potages, lavement.

Le soir, P. 108, T. 39°,2.

25 novembre. Il y a eu hier soir une selle très-abondante après le lavement : le ventre est plat, la peau chaude, rouge et sèche; les râles ont beaucoup diminué. La prostration est extrême, l'aspect extérieur rappelle l'état typhoïde, mais il n'y a ni fuliginosités de la bouche, ni épistaxis, ni bourdonnements d'oreilles. Le pouls est faible, dépressible, à 108 T. 39°,4. Même traitement, deux ventouses scarifiées à la nuque.

Soir. P. 108, T. 40°,2.

26 novembre. Taches rosées sur le ventre, qui est plat; une seule selle molle. Le malade est dans le même état de découragement profond, cependant le sommeil est calme. Le pouls, faible à 108, T. 39°,3. — Extrait de quinquina, 2 gr.

Soir. P. 108, T. 39°.4.

27 novembre. Collapsus complet, le malade est étendu dans son lit, gémit continuellement, refuse de manger, la peau est moite, la face baignée de sueur et un peu violette ; l'éruption de taches rosées est abondante ; le ventre est toujours affaissé, et la diarrhée fait défaut. Il n'y a ni toux, ni crachats, on trouve vers le sommet droit en arrière un peu d'obscurité du son, et de la résistance au doigt qui percute ; on entend à peine un râle sonore disséminé. Les bruits du cœur sont sourds, un susurrus continu les accompagne. Le pouls est dépressible, disparaît quand on lève le bras, et quand on assied le malade; il bat 120. T. 39°,6.

Ext. quinquina 5 gr., vin de quinquina, bordeaux : fomentations et lavement de vin aromatique.

Soir. Le pouls s'est relevé un peu, la peau est chaude et suante, la face rouge. P. 124, T. 40°,6.

28 novembre. Un peu plus de force qu'hier, la peau est suante, la face est rouge. P. 116, T. 39°,8. Même traitement : vésicatoire au côté droit en arrière.

Soir. P. 120, T. 40°,5.

29 novembre. Pour la première fois, il y a eu cette nuit trois selles liquides ; le ventre est resté plat ; un peu d'agitation cette nuit, même prostration ; le malade refuse les aliments et l'extrait de quinquina. Les bruits du cœur sont sourds, le second n'est pas plus fort que le premier ; le choc de la pointe ne se sent pas, le pouls disparaît lorsqu'on assoit le malade. P. 108, T. 39°,4. On augmente la ration de vin.

Soir. P. 112, T. 40°,2.

30 novembre. Trois selles diarrhéiques cette nuit; même état. Pouls très-faible à 120, T. 39°,6.

Soir. P. 120, T. 40°,6.

1er décembre. Agitation la nuit, délire tranquille ; le ventre commence à se ballonner légèrement : la langue est un peu humide, la peau moite, mais la face se cyanose. Il est impossible de faire prendre au malade de l'extrait de quinquina ou du sulfate de quinine. Il prend du vin et du café très-volontiers. P. 108, T. 40°,4.

Soir. T. 40°,6.

2 décembre. Alternatives de délire de parole et de somnolence comateuse ; face cyanosée, extrémités bleues et froides, râles trachéaux, respiration profonde et pénible. 6 selles hier, ventre peu ballonné. Les râles sonores sont nombreux et cachent les bruits du cœur. La peau au niveau du vésicatoire est sphacelée. Le pouls filiforme à 128, T. 39°,5. On ordonne rhum 80 gr., infusion d'angélique avec teinture de cannelle 8 gr. ; Bagnols, fomentations aromatiques.

Soir. P. 128, T. 40°,8.

3 décembre. La face est rouge, la peau suante mais chaude. Une selle. Même état de somnolence et de subdélirium. P. 112, T. 38°,8. — On ajoute au traitement 500 gr. de vin de Bordeaux.

Soir. Sueur, surtout à la face, délire. P. 116, T. 40°,6.

4 décembre. Pas de selle, délire. P. 104, T. 39°.

Soir. Pouls dicrote à 116, T., 40°,2.

5 décembre. Une selle ; face suante, rouge ; langue humide ; somnolence et délire ; prostration toujours considérable ; un peu d'albumine dans l'urine. Le pouls à peine sensible à 112. T. 39°,3.

Soir. Pouls dicrote à 136. T. 40°,8.

6 décembre. Cyanose, refroidissement des extrémités ; les plaintes ont cessé, somnolence comateuse. Cinq selles depuis hier, ventre un peu ballonné, râles sonores dans toute la poitrine, on ne peut juger des bruits du cœur. Pouls insensible, le cœur bat 116. T. 37°,4.

Soir. T. 40°,6. Mort à minuit.

Autopsie. — 8 décembre. La pie-mère est injectée, mais il n'y a pas de méningite ; elle se détache assez facilement de la substance cérébrale : celle-ci est ferme, la substance grise est fortement colorée ; à la coupe, on trouve un piqueté rouge fort abondant, une injection marquée des petits vaisseaux. Les ventricules contiennent un peu de sérosité limpide.

Il y a quelques adhérences légères entre les deux feuillets de la plèvre gauche : le poumon est fortement congestionné ; à la coupe, on trouve le tissu rouge, crépitant ; il s'écoule une sérosité rouge et spumeuse abondante ; plusieurs lobules ont la teinte noire de l'apoplexie pulmonaire ; à la base, quelques lobules du bord postérieur sont atélectasiés.

Du côté droit, la plèvre renferme un peu de liquide ; la plèvre viscérale est revêtue dans toute la hauteur du bord postérieur de fausses membranes molles, minces, récentes. Le tissu pulmonaire présente les mêmes altérations qu'à gauche.

Les ganglions bronchiques sont énormes, mous ; à la coupe, le tissu est diffluent et gorgé de sang noir.

Le péricarde renferme environ 150 grammes de sérosité limpide : à peine trouve-t-on sur la séreuse vers les gros vaisseaux de la base du cœur quelque trace de fausses membranes. Le cœur est de volume normal, mou et flasque : si on le renverse en le tenant par les vaisseaux, le cœur droit s'affaisse tout entier sur la main, le cœur gauche s'affaisse à moitié. Le tissu est mou, pâle, graisseux : les artères du cœur ne sont pas oblitérées. Les valvules sont saines ; le sang est poisseux, fluide, violet.

L'intestin grêle ne présente pas la moindre injection ; on y observe en quelques points, surtout au milieu, une psorentérie caractérisée par de nombreux petits points blanchâtres, du volume d'une tête d'épingle. Les plaques de Peyer ne sont pas saillantes ; cependant on les distingue, et la muqueuse à leur niveau semble un peu plus épaisse. On trouve dans les 20 derniers centimètres six follicules ayant le volume d'une lentille ; ils sont blancs, il n'y a pas d'injection autour : deux siégent sur des plaques qui ne diffèrent aucunement des autres ; le plus rapproché du cæcum présente en sa partie centrale une légère dépression.

Le gros intestin n'est pas injecté ; il ne présente pas de psorentérie ; il est dilaté par des gaz, et renferme des matières liquides grises, abondantes.

Les ganglions mésentériques sont à peine lésés; quelques-uns qui atteignent le volume d'un pois présentent une coloration rouge.

La rate a un volume égal à celui de trois reins; son tissu est un peu mou, mais pas absolument diffluent.

Le foie est de volume normal; sa coloration uniforme est d'un gris jaunâtre avec des plaques bleues; son tissu est tellement mou et friable qu'on ne peut saisir l'organe sans le déchirer.

Les reins sont un peu mous, pâles et jaunâtres.

Les muscles et le cœur ont été examinés au microscope. A l'état frais, comme après un séjour de deux semaines dans une solution d'acide chromique, on n'observait dans les muscles périphériques aucune des altérations caractéristiques de la fièvre typhoïde; les faisceaux primitifs étaient sains et ne présentaient que très-rarement une apparence granulée fort limitée. Les faisceaux musculaires du cœur présentaient au contraire une accumulation considérable de granulations de nature graisseuse, de volumes variés; cette altération correspond absolument aux caractères macroscopiques observés sur l'organe à l'autopsie.

Obs. 2. — H... Louis, âgé de 19 ans, serrurier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Julien, n° 26, le 21 novembre 1872.

Déjà, à deux reprises, ce jeune homme a souffert de douleurs rhumatismales. Pendant la guerre, il a eu une atteinte très-nette de rhumatisme articulaire aigu avec douleurs précordiales, battements de cœur. Cette attaque dura environ deux mois qu'il passa à l'ambulance.

Comme trace de ces atteintes rhumastimales nous trouvons chez ce jeune homme, au moment de son entrée à l'hôpital, une légère hypertrophie du cœur, un peu de voussure thoracique et à la palpation un léger frémissement systolique. Quand on ausculte, on constate un bruit de souffle doux systolique de la pointe, et une impulsion assez intense. Du reste, les battements du cœur et du pouls sont tout à fait réguliers; la lésion paraît parfaitement compensée.

Trois ou quatre jours avant son entrée à l'hôpital, H..., qui demeurait dans un lieu parfaitement salubre, où ne régnait aucune épidémie *de maison*, qui n'avait pas non plus quitté Paris depuis plusieurs mois, fut pris sans cause appréciable de courbature, de faiblesse et de maux de tête. Il dut alors cesser son travail et prendre le lit.

Actuellement, ce jeune homme, vigoureux, coloré, est atteint d'un abattement profond. La céphalalgie frontale est vive, et il existe, outre la sensation générale de courbature, des douleurs continuelles dans les articulations et dans les muscles qui forment le cône musculaire enveloppant l'articulation scapulo-humércale gauche. De ce côté, le malade ne peut pas lever le bras, et quand on prend entre les doigts les masses musculaires du grand pectoral et du deltoïde, une douleur excessive se produit et se traduit par des cris. A la nuque, la douleur à la pression est un peu moins vive.

La fièvre est assez intense, la langue est blanche, un peu d'angine pharyngée et de l'isthme du gosier déterminent une gêne légère de la déglutition. Autour des lèvres existe une couronne d'herpès.

Le ventre est notablement ballonné. Il y a gargouillement dans la fosse

iliaque et diarrhée depuis plusieurs jours; point de taches rosées. La percussion du foie et l'exploration de la rate ne montrent rien d'anormal. Dans les poumons, quelques râles ronflants s'entendent du sommet à la base. Rien à noter à la percussion.

L'état du malade ne varie pas pendant les jours qui suivent. Le 24 seulement, se montrent des bourdonnements d'oreilles en une épistaxis assez abondante. La diarrhée, au contraire, se prononce chaque jour. Aujourd'hui il y a eu plus de huit selles liquides et fétides. Le météorisme est assez considérable, la pression dans la fosse iliaque ne détermine pas de gargouillement.

25 novembre. Une seconde épistaxis se produit, moins considérable que la première: mais comme le malade a constamment dans son lit la position horizontale, le sang s'écoule dans le pharynx et de temps en temps il y a expulsion de crachats pelotonnés contenant du sang un peu noir. Le météorisme continue sans taches rosées lenticulaires. La langue est blanchâtre, couverte d'un enduit visqueux collant aux doigts; la soif est excessivement vive, la diarrhée excessive (10 à 12 selles tout à fait liquides). Les douleurs musculaires continuent à être localisées, surtout à la nuque et dans les muscles de l'épaule gauche; face vultueuse, aspect typhique très-prononcé; la stupeur et la prostration sont portées à l'extrême. Il y a des bruits subjectifs dans les oreilles, et cette nuit un commencement de délire d'action. Actuellement le malade est au repos dans son lit et n'a plus qu'un léger délire tranquille. La peau est très-chaude et sèche. Température axillaire, 40°,3.

Pouls, 82; très-dicrote, régulier, sans intermittences. Il y a 40 inspirations par minute.

Urines fébriles, sédimenteuses, très-chargées d'acide urique, totalement dépourvues d'albumine.

Trait. Cataplasme vinaigré sur le ventre. Limonade au citron; potion avec teinture de musc, 2 grammes, teinture éthérée de valériane et tannin āā, 1 gramme.

26 novembre. Même état général, aggravation de la prostration, de la stupeur et du délire. La diarrhée a été un peu moins abondante. Il y a des trémulations musculaires et des soubresauts tendineux.

Température axillaire 40°,5. Pouls 100. 48 respirations par minute.

Rien à l'auscultation du poumon que des râles de bronchite disséminés et peu abondants. La respiration diaphragmatique est surtout gênée par le météorisme considérable. Point de troubles oculo-pupillaires ni de strabisme.

27 novembre. État très-grave, délire continuel obligeant à attacher le malade dans son lit. Soubresauts des tendons, carphologie. Hypéresthésie assez considérable dans le tégument de la partie supérieure de la poitrine à gauche, sus-jacent au muscle pectoral toujours très-douloureux.

La diarrhée a encore diminué. Il n'y a eu que quatre évacuations involontaires très-fétides et bourbeuses.

Température axillaire 40°, 6. Pouls 120. 48 respirations par minute. Traitement *ut suprà*.

Soir. L'état général est de plus en plus grave, le malade est sans connaissance, sterteur, soubresauts des tendons. Le pouls bat 140 fois par minute.

La température axillaire monte rapidement à 42°. Mort à 7 heures et demie du soir.

Autopsie — faite 24 heures après la mort.

Cavité abdominale. — Pas de traces d'inflammation péritonéale. Rien à la surface des intestins grêles qui sont excessivement météorisés. Les glandes mésentériques sont légèrement tuméfiées, d'un rose grisâtre, de la consistance du testicule sain.

L'estomac ne présente rien de particulier, non plus que le duodénum ; la muqueuse de ce dernier paraît saine, couverte d'une couche épaisse de mucus. L'intestin renferme un liquide jaunâtre peu abondant, colorié par la bile en jaune d'ocre.

Intestin grêle. — Environ à 50 centimètres au-dessous du duodénum, commence la lésion intestinale que nous allons décrire et qui constituait toute la lésion de ce côté.

On distingue parfaitement les plaques de Peyer saines sur la muqueuse hypérémiée. Les follicules isolés sont au contraire tuméfiés et forment une psorentérie d'autant plus confluente que l'on s'approche de la valvule de Bauhin. Ces follicules font saillie à la surface, comme de petits mamelons de la grosseur d'une lentille, assez durs, présentant parfois à leur sommet un petit point ulcéreux superficiel, ou le plus souvent totalement intacts. Ils sont surtout abondants au voisinage du cæcum, et se continuent quoiqu'en moins grand nombre jusqu'à une certaine distance dans le côlon ascendant.

Le foie est gros, déborde les côtes de deux travers de doigt. Il est uniformément jaune cuir de Cordoue, et quand on le regarde avec attention, on voit sur des coupes parallèles à la surface que le centre de chaque lobule est occupé par un point rouge violacé, tandis que la périphérie est jaune. Sur des coupes minces, examinées au microscope, on voit que le centre du lobule est occupé par des cellules hépatiques contenant du pigment rouge, tandis que le pourtour de l'îlot est entièrement transformé par la dégénérescence graisseuse. Il résulte de l'aspect que nous venons de décrire dans le foie une apparence particulière, due à une grande quantité de points violacés jetés et comme semés sur le fond jaune uniforme.

La *rate* très-tuméfiée atteint un grand diamètre d'environ 16 centimètres, elle est réduite à l'état de boue splénique.

Les reins sont hypérémiés, mais d'ailleurs sans lésions chroniques.

Cavité thoracique. — Poumons libres d'adhérence, exempts de tubercules, légèrement splénités aux deux bases et présentant sur les autres points les lésions ordinaires de la bronchite. Le cœur est atteint d'hypertrophie avec dilatation, avec dépôts athéromateux sur la mitrale déterminant un rétrécissement avec insuffisance. De nombreuses plaques athéromateuses et calcaires se montrent dans l'aorte.

Cerveau et méninges. — La boîte crânienne enlevée, l'arachnoïde paraît soulevée par de la sérosité citrine emplissant les anfractuosités. Cet aspect existe surtout à la convexité. Les ponts séreux formés par l'arachnoïde à la face inférieure du cerveau sont également soulevés par la sérosité, qui est également abondante dans les ventricules. Il n'y a du reste dans les méninges

nulle apparence de pseudo-membrane, ni la moindre granulation tuberculeuse.

La substance cérébrale est, en apparence du moins, normale; on ne constate pas de teinte hortensia de la substance grise.

Le sang trouvé dans les vaisseaux et dans les cavités droites du cœur est noir, poisseux, analogue à la gelée de groseilles. Il est très-abondant dans les vaisseaux sur-hépatiques, pulmonaires, et dans les sinus crâniens.

Les muscles droit abdominal, droit antérieur, grand pectoral sont sains, de couleur rouge vif. Aucune trace de dégénérescence cireuse ni graisseuse. Ces muscles, soumis à l'action de l'acide picrique et dissociés ensuite montrent au contraire une striation plus nette qu'à l'état normal, et se décomposent facilement en fibrilles. On a pu obtenir ainsi des fibrilles montrant les disques minces aussi nettement que sur un mucle d'hydrophile. Au contraire, sur nombre de points, le myocorde était en dégénérescence graisseuse.

Pour ce qui est de la lésion intestinale, l'examen histologique fait par l'un de nous sur la muqueuse durcie dans l'acide picrique, la gomme, l'alcool, a montré que la tuméfaction des follicules isolés n'était pas due à une simple apparence, comme il arrive parfois dans les affections diarrhéiques (choléra, dysentérie).

Dans ces cas, en effet. la psorentérie paraît simplement due à une lésion des glandes de Lieberkuhn, à une sorte d'acné de la muqueuse, analogue à celui décrit par l'un de nous et par M. Parrot dans l'intestin des nouveau-nés. Ici, au contraire, le follicule clos est bien tuméfié par l'accumulation de cellules lymphatiques dans son stroma réticulé, et l'on n'observe jamais le bouchon de mucus qui adhère ordinairement au sommet dans la dysentérie chronique par exemple.

Les deux lésions peuvent, du reste, s'observer côte à côte, aussi bien dans les cas que nous rapportons que dans les fièvres typhoïdes classiques avec plaques de Peyer gaufrées ou réticulées.

Voici deux observations de malades qui ont présenté le tableau de fièvres typhoïdes adynamiques, à l'autopsie desquelles les plaques de Peyer ne sont pas altérées, tandis que les follicules de l'intestin présentent une lésion connue, qui n'est pas particulière à la dothiénentérie. On trouve dans Chomel deux observations de ce genre; cependant, dans la première, le malade était mort le treizième jour, et on ne peut pas dire qu'à cette époque, les plaques de Peyer n'étaient pas encore atteintes par la lésion; de plus, dans ces deux cas, les ganglions mésentériques présentaient les lésions ordinaires des fièvres typhoïdes, tandis que dans nos observations les ganglions mésentériques n'étaient que peu altérés.

C'est dans la relation de l'épidémie de Goëttingue que nous trouvons des faits analogues à ceux que nous rapportons. Sans doute, Rœderer et Wagler ont décrit sous le nom de *morbus mucosus* plusieurs maladies qui empruntaient un caractère spécial aux circonstances particulières au milieu desquelles ils observaient; mais les cas graves de fièvre muqueuse qu'ils ont décrits, à part ceux qui ont présenté l'exanthème du typhus, nous semblent présenter une analogie frappante avec les deux cas dont nous donnons la description.

Les ressemblances sont plus vives encore, quand on envisage le résultat des autopsies : la lésion intestinale est absolument la même, et si les plaques de Peyer avaient présenté les lésions de la dothiénentérie, lésions qui ont frappé si vivement Petit et Serres, qui les ont signalées pour la première fois, nul doute que des observateurs aussi minutieux que Rœderer et Wagler ne les eussent décrites ; elles ont donc certainement fait défaut comme dans les deux cas actuels. L'état du foie est aussi le même ; dans l'observation II, l'un de nous a décrit un aspect qui ressemble absolument à celui qu'ont trouvé, Rœderer et Wagler, dans quelques autopsies : *Omnis superficies, ut et ipsum parenchyma incisum, elegantissime acinosa sunt.* Enfin, et nous insisterons sur ce point, dans aucun des muscles volontaires de nos deux malades, nous n'avons trouvé les lésions décrites par Zenker, Hoffmann, Hayem, et qui sont si caractéristiques de la dothiénentérie. Nous croyons donc que ces deux cas, tout en appartenant à la classe des fièvres typhoïdes, s'écartent par plusieurs points importants de la maladie connue actuellement sous ce nom.

VI.

GLIOMES DÉVELOPPÉS SUR LE TRAJET DES BRANCHES DU NERF DE LA CINQUIÈME PAIRE CHEZ LA POULE

Par M. Paul BERGER, aide d'anatomie

La pièce pathologique dont nous avons pratiqué l'examen nous a été remise par M. le professeur Dolbeau, qui a recueilli sur son développement et sa marche les renseignements suivants.

C'est à la fin du mois de décembre 1872 que l'on remarqua chez l'animal en question la présence de petites tumeurs grosses au plus comme une lentille et siégeant au niveau des paupières supérieures. Elles s'accrurent rapidement, au point de déterminer, vers le milieu de janvier, une blépharoptose complète. A partir de ce moment, la poule, qui jusqu'alors avait paru en bonne santé et n'avait cessé de pondre malgré le froid, dépérit visiblement ; elle devint l'objet d'attaques très-vives de la part des autres poules, qui s'acharnèrent sur elle à coups de bec jusqu'à déterminer l'ulcération de la tumeur du côté droit et près du sommet de la tête. On sacrifia l'animal vers le 15 février.

Autopsie. — En examinant la partie malade, on note d'abord l'énorme tuméfaction des paupières supérieures droite et gauche. Elle recouvrent entièrement le globe de l'œil et même la paupière inférieure, et sont distendues par une production molle que l'on peut suivre, de chaque côté, jusqu'en avant du conduit auditif. — Au milieu des vestiges de la crête, qui est en grande partie détruite, l'on voit une large ulcération dont le fond est recouvert par une sorte de croûte.

La dissection permet de constater l'indépendance complète des deux or-

bites par rapport aux tumeurs. Celles-ci distendent les paupières supérieures sans adhérer à leurs téguments, et se continuent sans interruption en arrière, jusqu'au conduit auditif; en haut, jusqu'à la ligne médiane, où elles se confondent. A ce niveau, la production pathologique ne peut être isolée de la peau dont elle a envahi la partie profonde : l'ulcération porte sur ses portions moyenne et latérale droite. Nulle part la tumeur n'adhère au squelette ou à ses enveloppes; nulle part elle ne se prolonge dans les trous ou les fentes du crâne. Malgré son unité, elle est divisée en un certain nombre de lobes irréguliers, par des tractus cellulaires; à sa périphérie, l'on trouve quelques noyaux isolés, de forme irrégulièrement sphérique.

M. Legros, en séparant la tumeur de la paupière droite pour l'étudier, croit reconnaître qu'elle est placée sur le trajet d'un filet nerveux qui pénètre dans son intérieur : nous énucléons alors avec soin le noyau palpébral du côté gauche pour découvrir les véritables connexions, et après avoir sectionné transversalement les os maxillaires, nous voyons un filet nerveux hypertrophié l'aborder par sa partie profonde; nous pouvons presque aussitôt constater que deux ou trois ramuscules moins volumineux viennent se perdre dans son intérieur. Suivant alors le trajet de ces filets nerveux, il nous est facile de vérifier qu'ils appartiennent à la branche maxillaire inférieure de la 5e paire, et que le plus volumineux d'entre eux n'est autre chose que le nerf auriculo-temporal. Il n'est malheureusement pas possible de suivre les connexions nerveuses du noyau palpébral droit; elles ont été détruites avant toute constatation; mais la disposition absolument symétrique des deux moitiés de la tumeur nous autorise à supposer que ces relations sont les mêmes à droite et à gauche.

On ouvre enfin la cavité crânienne, et l'on trouve l'encéphale absolument sain. Les enveloppes du cerveau ne présentent rien d'anormal. Nous avons déjà dit que les orbites avaient été entièrement respectés par le développement du tissu pathologique.

L'examen des tumeurs y fait reconnaître l'absence de membranes d'enveloppe. Leur couleur est blanc jaunâtre; leur consistance très-molle, surtout au centre, et presque fluctuante. Leur coupe ne montre point de vascularisation apparente. L'étude microscopique a été faite par M. Legros, et nous avons pu vérifier la plupart des détails qu'il nous a donnés sur ce point.

La tumeur, étudiée à l'état frais, est constituée par une accumulation considérable d'éléments figurés qui sont des noyaux sphériques ou oblongs, à contours foncés, souvent granuleux, inattaquables par l'acide acétique. Ils sont très-serrés et sont unis entre eux par une matière interstitielle amorphe granuleuse. On ne voit d'éléments du tissu conjonctif que dans les cloisons incomplètes qui paraissent diviser ces productions en lobes. Vers leur centre on remarque un grand nombre de vésicules adipeuses. Nulle part les vaisseaux ne semblent pénétrer dans le tissu pathologique; nous avons essayé en vain d'y retrouver des fibres nerveuses dégénérées ou non.

La tumeur ne présente ni trabécules cellulaires ni alvéoles, si on ne veut considérer comme tels les espaces limités par la matière granuleuse amorphe et que remplissent les noyaux.

D'après ces caractères, on ne peut douter que l'élément fondamental de cette nouvelle formation ne soit analogue à ceux qui constituent le tissu interstitiel de l'encéphale (myélocytes de M. Robin). La tumeur dont on a pu noter le développement si rapide et si singulier, et qui paraît s'être produite aux dépens du névrilème du nerf auriculo-temporal et des branches voisines de la 6e paire, doit donc être classée parmi les tumeurs à myélocytes de M. Robin et les gliomes décrits par Virchow.

Le point qui nous paraît devoir être souligné dans cette courte observation, sans parler de la constatation de cette affection chez un animal où on ne l'avait pas encore observée à notre connaissance, est l'indépendance absolue de ces gliomes à l'égard des méninges et de la rétine, qui sont le plus souvent le point de départ de leur évolution.

HISTOIRE ET CRITIQUE

DE LA TUBERCULOSE

Par **J. GRANCHER**

LAENNEC : Traité de l'auscultation, T. II, Ed. Andral, 1837. — BROUSSAIS : Examen des doctrines médicales. — LEBERT : Physiologie path. Paris, 1845. — Lettres à l'Acad. de médecine, 1867. — VIRCHOW : Ueber die Verschiedenheit der Phthisis und Tuberkulose. Würzburg, 1853.—Pathologie des tumeurs ; traduction d'Aronssonhn. Paris, 1871. — Pathologie cellulaire ; traduction de Picard. Paris, 1868. — COLBERG : *Deutsches Archiv fur klinische Medicin*, 1866. — KLEBS : *Virchow's Archiv*, 1868. — BURDON SANDERSON : Recent Researches on artificial Tuberculosis in their relation to the Pathology of Phthisis. Edinburgh, 1869.—LANGHANS : *Virchow's Archiv*. T. XLII. — WAGNER : *Archiv der Heilkunde*, 1870. — BILLROTH : Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Erlangen, 1870. — SCHUPPEL : *Virchow's Archiv*. 1872. — HENRY GREEN : Notes on the Pulmonary Phthisis. — *Med. Times and Gazette*, 1872. — REINHARDT : *Charité Annalen*, 1859. — BUHL : *Zeitschrift für rationel Medicin*, 1857. — NIEMEYER : Eléments de pathologie; trad. franç., 1865. — WILSON FOX : *Lancet*, 1868.—*Bulletins de l'Académie de médecine*. T. XXXII, XXXIII, 1867.—ROBIN et LORAIN : *Bulletins de la Société de biologie*. 1854.—BOUCHUT : Malad. des nouveau-nés. 1852. — VILLEMIN : Causes et nature de la tuberculose. *Gaz. hebdom.*, 1865, 1866. — De la virulence et de la spécificité de la tuberculose. *Gaz. hebdom.*, 1868. — CHAUVEAU : Thèse de Lépine, 1872. — *Revue scientifique*. Paris, 1872. — DUBUISSON : Thèse. Paris, 1869. — HÉRARD et CORNIL : De la Phthisie pulmonaire. Paris, 1867. — BOUCHARD : Tuberculose et phthisie pulmonaire. Paris, 1868. — JACCOUD : Traité de pathologie interne, 1870. — Lecons de clinique médicale, 1873. — LANCEREAUX : Atlas d'anatomie pathologique, 1871. — RANVIER : *Archiv. de physiol.*, 1868. — CORNIL : *Archiv. de Physiol.*, 1868. — LÉPINE : Thèse d'agrégation, 1872. — DAMASCHINO : Thèse d'agrégation, 1872. — THAON : Thèse de Paris, 1873. — GRANCHER : *Archiv. de physiol.*, 1872. — Thèse de Paris, 1873.

Il est important, quand on veut approfondir une question, de jeter un coup d'œil en arrière, et de classer les travaux qu'elle a fait naitre. La tuberculose a été, depuis vingt ans, l'objet des préoccupations du monde médical : académies, cliniciens, anatomo-pathologistes ont remué, dans tous les sens, ce

terrain d'études. Où en sommes-nous aujourd'hui? Quel chemin a-t-on fait depuis Laënnec?

On sait l'œuvre de ce grand médecin : la phthisie est une sous des formes variées : tubercule miliaire, cru, enkysté, granulations, infiltration gélatiniforme, grise, jaune. La phthisie est une et spécifique : malheur à celui qui est atteint! malheur à celui qui est simplement touché! l'affection est incurable. Anatomiquement, tous ces produits tuberculeux aboutissent à la caséification ou à la mort des tissus.

A Laënnec, qui proclamait la spécificité, Broussais répondait par l'inflammation simple; et la question fut débattue mollement, à l'ombre de ces deux grandes autorités, pendant un demi-siècle; chacun inclinant vers Laënnec ou vers Broussais pour la question de nature, tous unis pour accepter la description anatomique de Laënnec et le terme qu'il avait assigné au tubercule.

Aussi, lorsque le microscope intervint vers 1845, Lebert voulant étudier le tubercule, examina la matière caséeuse qui en était alors le synonyme rigoureux.

Il vit et décrivit le corpuscule tuberculeux, fragment informe de cellule détruite, qu'il ennoblit en transportant dans le domaine du microscope les idées de spécificité. On crut donc au corpuscule spécifique et on vécut plusieurs années, se reposant avec confiance sur des notions qui paraissaient inébranlables. Les médecins français avaient le droit d'être fiers de Laënnec, dont les descriptions faisaient loi, et venaient d'être démontrées par le microscope. La spécificité du tubercule était devenue un fait palpable; Laënnec l'avait affirmée, Lebert la montrait; la question paraissait résolue. Jamais cependant Laënnec n'avait été plus près des rudes assauts qu'on allait lui livrer.

Reinhardt porta les premiers coups, en montrant que l'infiltration de Laënnec n'était qu'une simple pneumonie, dont le début ressemblait absolument à celui de la pneumonie catarrhale, et en concluant que la tuberculose était une pneumonie, c'est-à-dire une inflammation comme une autre, qu'on avait eu le tort de n'examiner qu'à sa dernière période.

Virchow, après quelques travaux sur la caséification, dans lesquels il combattit avec succès le corpuscule spécifique de Lebert, arriva à séparer complétement la phthisie de la tuberculose, en se fondant surtout sur l'étude histologique de la granulation tuberculeuse. On connaît son œuvre :

1° La caséification n'a rien qui appartienne spécialement à la tuberculose;

2° Le seul tubercule, c'est la granulation tuberculeuse;

3° La pneumonie caséeuse ne ressemble point au tubercule, et la majorité des phthisiques sont des pneumoniques;

4° Phthisie et tuberculose sont deux choses différentes;

Comme on le voit, il ne restait de l'œuvre de Laënnec que bien peu de chose, et les élèves de Virchow ont abondé dans le sens du maître, car depuis les travaux du professeur de Berlin, nous ne croyons pas qu'en Allemagne, une seule voix se soit élevée en faveur de l'unité de la phthisie.



Virchow était parti de l'étude de la granulation tuberculeuse dans le tissu conjonctif des séreuses; il avait démontré son développement aux dépens de ce tissu, et avait généralisé cette notion pour tous les organes de l'économie. Pour le poumon en particulier, la granulation naissait dans le tissu péribronchique ou périalvéolaire, et siégeait en dehors de l'alvéole, tandis que les pneumonies venaient de l'épithélium alvéolaire et siégeaient dans l'intérieur de l'alvéole même. Ce fut bientôt un dogme généralement accepté et qui est défendu même aujourd'hui.

Cependant l'accord n'était pas absolument parfait, et sur quelques points de détail plusieurs anatomistes allemands se séparèrent de Virchow.

Langhaus, dans une étude sur les *cellules géantes*, et les deux formes principales du tubercule-fibreux et cellulaire, accepte l'opinion de Virchow sur la formation de la granulation tuberculeuse, mais se sépare de lui à propos du tubercule-fibreux. Pour Virchow, cette dernière espèce serait un tubercule mal développé, tandis que, pour Langhaus, c'est un tubercule complétement développé, avec tendance à une organisation supérieure, le tubercule cellulaire étant vraiment le tubercule jeune. Langhaus ajoute que le tissu fibreux correspond à une forme chronique et le tubercule cellulaire à la forme miliaire aiguë.

Nous croyons, pour notre part, que Langhaus a raison contre Virchow quand il regarde le tubercule fibreux comme plus complétement développé que le tubercule cellulaire, et, à ce titre, on peut accepter aussi que ce dernier est moins âgé que le premier; mais à côté du tubercule, devenu complétemeut fibreux, transformé en un véritable petit fibrome dur et translucide, on trouve, même dans les tuberculoses miliaires aiguës simples, un commencement d'organisation fibreuse à la périphérie de tubercules encore très-richement cellulaires. La substance fondamentale y est plus abondante que partout ailleurs, plus ou moins fibrillée, et les cellules s'aplatissent entre deux lames de substance fondamentale qui formeront plus tard les feuillets concentriques du petit fibrome [1]. Nous avons vu bien souvent ce fait, et nous croyons pouvoir l'affirmer. Il n'est donc pas tout à fait exact de dire avec Langhaus que le tubercule fibreux est toujours lié à la forme chronique, à moins qu'on ne veuille désigner par là que le tubercule se transforme complétement en fibrome. Quoi qu'il en soit, je pense qu'il faut reconnaître que le tubercule peut avoir un commencement d'organisation, arriver même à une transformation fibreuse totale qui, loin d'être une forme incomplétement développée comme le veut Virchow, représente au contraire une série de transformations dans le sens du développement conjonctif.

Colberg reprit pour son propre compte l'opinion de Virchow et y ajouta: Virchow avait fondé la dualité sur les deux origines différentes du tubercule et de la pneumonie. En ne tenant compte que de l'origine des processus, Colberg propose une *trinité*. La granulation-tubercule ne se développerait plus aux dépens des cellules du tissu conjonctif, mais aux dépens des cellules des parois des capillaires; la pneumonie caséeuse aux dépens des cellules d'épi-

[1] Voy. Grancher, *Arch. de physiol.*, 1872, — pl. XXII, fig. 4, 5, 6, 7.

thélium alvéolaire, et enfin la pneumonie ulcérative chronique aux dépen des cellules du tissu conjonctif! Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'insister pour montrer qu'il est impossible de poser des séparations entre des processus si voisins sur une simple raison d'origine dans le tissu, questions toujours si difficiles à toucher lorsque la paroi alvéolaire d'une minceur extrême contient les trois ordres de tissus immédiatement en contact. Ces distinctions fondées sur la différence d'origine sont d'autant plus puériles qu'aujourd'hui on tend à assimiler, sinon à identifier complétement les trois ordres de cellules appartenant à ces trois tissus. En quoi diffèrent une cellule d'épithélium alvéolaire, une cellule conjonctive et une cellule de paroi capillaire? En rien si on ne regarde qu'aux caractères fondamentaux. Toutes ces cellules sont très-voisines de l'état embryonnaire en ce sens qu'elles sont une des transformations les plus simples de ces petites cellules d'où naissent tous les tissus, et on les doterait sans aucune raison, de propriétés d'activité tellement différentes qu'elles fourniraient, l'une des processus simples, l'autre des processus spécifiques! En vérité, ce sont là des limites purement arbitraires, et si la doctrine de la dualité n'a pas d'autres armes, elle peut se préparer à mourir. Colberg, qui avait fait un bon travail sur l'histologie normale du poumon, a donc été beaucoup moins heureux, dans le domaine pathologique; car nous ne saurions le féliciter davantage de cette statistique tant de fois invoquée et où il trouve sur cent phthisiques quatre-vingt-dix cas de pneumonie caséeuse simple. Évidemment, Colberg était toujours convaincu que la granulation ne siégeait qu'en dehors de l'alvéole, et que tout ce qui était contenu dans l'alvéole pulmonaire devait rentrer dans la pneumonie. A ce titre, je m'étonne que Colberg ait trouvé un seul cas de tuberculose qui ne fût pas pneumonique, car je crois que dans l'immense majorité des cas, la granulation tuberculeuse naît des parois mêmes de l'alvéole pour le remplir bientôt entièrement.

Klebs mérite une mention toute spéciale à cause de son opinion sur le développement de la granulation tuberculeuse qu'il a vue se former aux dépens de l'épithélium des lymphatiques, des séreuses. Klebs a observé sur les cochons d'Inde et en employant les imprégnations d'argent, moyen dont nous nous défions, pour l'étude des processus pathologiques, à cause de la difficulté de discerner toujours rigoureusement la superposition des plans colorés; mais nous croyons sans peine à l'origine du tubercule aux dépens de l'épithélium des lymphatiques. Ne sait-on pas que celui-ci se continue directement avec les cellules endothéliales des séreuses? et n'a-t-on pas suivi dans les lymphatiques un peu volumineux le développement de granulations tuberculeuses? Il est vrai que cela ne prouve point qu'elles soient nées de l'épithélium, mais comme nous sommes convaincus que l'épithélium pulmonaire est l'agent actif du développement des granulations tuberculeuses, nous n'avons aucune peine à reconnaître que l'épithélium des lymphatiques peut fournir le même processus.

Schüppel se sépare plus complétement encore de Virchow sur la question d'origine du tubercule; il admet la formation spontanée, dans l'intérieur d'un vaisseau d'un protoblaste qui formera une cellule gigantesque ramifiée, c'est-à-dire tout le tubercule, car pour lui les petites cellules embryonnaires qui constituent

essentiellement la masse du tubercule, sont un produit d'irritation causée par le développement de la cellule gigantesque (Riezenzellen). Un tubercule devrait donc être défini : une cellule géante formée spontanément dans l'intérieur d'un vaisseau. Pour nous Schüppel a commis deux fautes : 1° il a mal interprété ce qu'il a vu et a pris une simple oblitération d'un vaisseau ganglionnaire pour une cellule ; 2° il a commis une erreur de logique beaucoup plus grave, car nous ne voyons pas sur quels motifs il peut s'appuyer pour définir le tubercule une cellule géante. A-t-il vu une granulation tuberculeuse sans ses petites cellules embryonnaires? Non, sans doute. C'est une fantaisie pure de garder pour les seules *Riezenzellen* le caractère de spécificité et le nom de tubercule. Le résultat d'étroite erreur dans lequel Schüppel est tombé menace infailliblement quiconque perd de vue les grands traits d'une question quelle qu'elle soit. Mais nous osons dire que Virchow est un peu responsable de l'erreur de Schüppel en cette occasion. Car il a dit le premier que le tubercule était tout entier dans les granulations tuberculeuses et nulle part ailleurs. Schüppel a cru bien faire en renchérissant et il a pu avancer que non-seulement le tubercule est tout entier dans la granulation, mais encore dans une partie de la granulation. On ne s'arrête plus dans cette voie, qui aboutit fatalement aux corpuscules spécifiques.

Wagner, qui a consacré un long travail à l'étude du tubercule comparé au lymphadénome, se sépare déjà beaucoup plus de Virchow que les autres anatomo-pathologistes.— Il commence par décrire le lymphadénome de la plèvre sous deux formes : granulations et infiltrations. Il décrit minutieusement cette granulation miliaire, demi-transparente, arrondie, dure; identique au tubercule comme aspect extérieur, et cependant, dit-il, au point de vue histologique, c'est un lymphadénome : c'est-à-dire un réticulum lymphatique, formant des mailles qui contiennent des cellules lymphatiques. Il n'y a aucune espèce de vaisseaux, voilà la seule différence entre ces lymphadénomes et le vrai follicule lymphatique. — A côté de ces granulations, le même tissu lymphatique infiltre sous forme de nappes le tissu de la plèvre.

De même dans le poumon : cette petite granulation lymphadénique tantôt comprime, tantôt emprisonne les alvéoles, et toujours elle est accompagnée de la forme diffuse ; cette forme domine souvent dans le poumon, et peut en envahir une grande partie.

Tous les autres organes passés successivement en revue ont offert les mêmes lésions sous les deux formes : granuleuse, infiltrée. — Citons le foie, le rein, les séreuses, l'intestin, la langue, le palais, la gorge, la trachée, le larynx, dans lequel Wagner dit n'avoir pas rencontré la forme granuleuse.

Wagner compare ensuite ce tissu avec d'autres tissus pathologiques : les lymphomes leucémiques et typhiques, les scrofulides, les granulomes, les syphilides, le tubercule, et au milieu de descriptions souvent un peu vagues, de distinctions quelquefois bien subtiles, il arrive à cette conclusion que le tubercule, tel que l'a vu Virchow, existe sans doute, mais qu'il ne l'a pas rencontré, et il conclut que la très-grande majorité des tubercules ne sont que des lymphadénomes. Notez que les observations de Wagner ont été faites sur des cas de phthisie, des granulie-types, ou sur des tuberculeux ordinaires, et vous comprendrez qu'il a véritablement observé le même tubercule que

Virchow, mais, attachant beaucoup plus d'importance au réticulum, il n'hésite pas à faire de chacun des tubercules un véritable follicule, ou une association de follicules lymphatiques.

Wagner a fait une œuvre consciencieuse et étudiée, il a vu sans parti pris que le même tissu formait les granulations ou les nappes diffuses. Il ne pouvait, il me semble, se faire cette illusion qu'il observait autre chose que du tubercule et cependant, au lieu d'attaquer Virchow de front et déclarer qu'il y avait un tubercule diffus, en nappes, il se borne à parler de lymphadénome diffus, disant que ce qu'il a rencontré ressemble tellement à l'œil nu au tubercule qu'on ne saurait les distinguer, mais que, à l'examen histologique, il n'a trouvé que des lymphadénomes. Il prononce bien, il est vrai, le mot de *tubercule réticulé* , mais en laissant toujours entendre qu'il a observé sans doute quelque chose de différent de ce que Virchow a étudié. Il accepte donc le tubercule de Virchow quoiqu'il ne l'ait jamais rencontré. Tout cela est bien singulier comme interprétation. Pour nous, tout en reconnaissant que Wagner a bien observé et qu'il a raison de décrire une forme granuleuse et une forme diffuse, nous sommes loin d'accorder que le prétendu reticulum des tubercules soit aussi important que le voudrait Wagner.

Buhl, et après lui Niemeyer, appliquant dans toute leur rigueur les données que Virchow avait établies sur le siége extra-alvéolaire de la granulation tuberculeuse, arrivent bientôt en étudiant des pneumonies caséeuses, à nier presque la granulation tuberculeuse du poumon. En effet, ils rencontraient toujours les alvéoles remplis par des masses caséeuses, pour eux produit d'inflammation simple ; aussi tendent-ils à cette conclusion que la granulation est secondaire toujours ou presque toujours. Pour ces auteurs, la division entre les deux produits est encore plus accentuée puisqu'ils arrivent à nier qu'il y ait une pneumonie fatalement caséeuse ; ils n'acceptent que des transformations caséeuses de produits inflammatoires simples. Virchow n'était pas allé si loin puisqu'il admettait la pneumonie scrofuleuse comme transition entre le tubercule et l'inflammation commune.

Nous ne croyons pas qu'on puisse accepter complétement l'opinion de ces auteurs et admettre cette antithèse si connue : rien n'est plus dangereux pour un phthisique que de devenir tuberculeux.

Tout individu atteint d'une pneumonie caséeuse est atteint par le fait d'après nous de tuberculose, quoique à des degrés différents, selon qu'il présente telle ou telle forme de pneumonie cacéeuse et aussi selon l'intervention plus ou moins accentuée de la granulation tuberculeuse. Ces degrés dont nous parlons sont relatifs à la gravité du mal et non à sa nature, qui n'a pas changé. M. Cornil s'entend si peu avec Niemeyer à ce sujet, qu'il accepterait plus volontiers la contre-proposition de l'auteur allemand, et que pour lui la granulation tuberculeuse est moins redoutable et plus facilement curable que la pneumonie caséeuse [1]. Comme, d'autre part, M. Cornil admet que la granulation précède toujours la pneumonie, on voit qu'on pourrait selon lui renverser les phrases de Niemeyer et dire que la pneumonie caséeuse est la complication la plus fâcheuse que puisse

[1] Cours du 3 février 1872. (École de médecine.)



atteindre un tuberculeux. Ainsi voilà deux opinions entièrement opposées soutenues par des hommes très-compétents sur la matière. Ce seul fait prouve tout ce qu'il y a d'artificiel dans ces débats; peut-être pourrait-on mettre les auteurs d'accord : Si l'on admet qu'il y a des éruptions locales de granulations tuberculeuses et le fait n'est pas niable, si l'on admet que la granulation tuberculeuse peut devenir un tubercule fibreux, et le fait est certain, il faut reconnaître avec M. Cornil qu'un petit nombre de granulations tuberculeuses s'organisent qui présentent moins de gravité qu'une pneumonie caséeuse qui tient tout de suite une place plus grande et se ramollit rapidement. Que si, au contraire, on entend parler d'une poussée abondante ou généralisée de tubercule, Niemeyer ne se trompe pas en affirmant que ce danger menace les gens atteints de pneumonie caséeuse, et que cette éruption granuleuse est la chose la plus fâcheuse qui puisse leur arriver. Dans cette discussion, il faut d'abord bien fixer le point du débat, sous peine de faire allusion à des cas différents et d'arriver à des conclusions absolument opposées.

Bühl et Niemeyer ont rendu service en insistant plus qu'on ne l'avait fait avant eux sur la part de l'inflammation dans la tuberculose et sur la nécessité d'une intervention thérapeutique active pour combattre cet élément; ils ont mis ce fait en relief, qu'une pneumonie fibrineuse lobaire peut devenir caséeuse et entraîner une mort rapide, ce qui est vrai; mais ils ont complétement méconnu l'intervention constante du tubercule dans la pneumonie caséeuse, et c'est là à notre avis le tort grave de séparer complétement les deux produits.

Un auteur anglais, Burdon Sanderson, a émis récemment une opinion assez singulière, au premier abord, sur la question d'origine du tubercule; pour lui, les granulations tuberculeuses, sont non-seulement des produits de nature lymphatique, mais encore de simples glandes lymphatiques hypertrophiées. Tous les organes, séreuses et parenchymes portent des glandes lympathiques laissées inaperçues, et qui s'hypertrophient simplement pour faire la granulation tuberculeuse. Cette opinion, malgré son étrangeté mérite considération; mais nous croyons qu'il faut distinguer ici les séreuses, l'épilploon par exemple et les parenchymes, comme le poumon. Sur l'épliploon sain des enfants, quand on étend avec le plus grand soin et sans tiraillements sur une lame de verre ce feuillet séreux, et qu'on le colore au picro-carminate neutre d'ammoniaque, on voit que les cellules des faisceaux conjonctifs sont loin d'être disposées régulièrement. En quelques points elles forment de petits amas assez régulièrement nodulaires qu'il est peut-être permis de considérer comme des glandes lymphatiques de très-petit volume. Nous nous proposons de revenir à cette question qui ne manque pas d'intérêt, mais nous croyons que dès aujourd'hui, il faut faire des réserves à ce sujet. Pour ce qui concerne le poumon, nous avons vu tant de fois naître les tubercules de la paroi alvéolaire, qui évidemment ne contient aucun tissu lymphatique, que nous ne croyons pas que Sanderson puisse soutenir son opinion jusque-là. Mais nous ne nions pas qu'il y ait une part de vérité dans le dire de cet auteur. En outre, d'après ce que nous avons vu sur l'épliploon sain des enfants, il ne nous répugne nullement d'admettre les sources les plus diverses pour l'origine du tubercule.

Billroth, qui, je crois, a écrit le dernier sur ce sujet, se fondant sur le voi-

sinage presque cconstant des tubercules et des vaisseaux, et sur l'analogie complète qui existerait entre les cellules qui les composent, et les cellules blanches du sang, admet que la granulation tuberculeuse est formée de ces derniers éléments sortis du vaisseau. Nous ne voyons pas que Billroth ait apporté des preuves sérieuses à l'appui de cette nouvelle interprétation. Ce que nous savons aujourd'hui de la diapédèse permet tout au plus de supposer que celle-ci peut se produire dans la granulation tuberculeuse, mais non, ce me semble, de l'affirmer.

Ce qui paraît plus certain et ce que Billroth ne dit pas, c'est que, dans les alvéoles pulmonaires, un grand nombre de capillaires qui composent la paroi se gorgent de globules blancs et rouges, et en cet état sont compris dans la petite tumeur; j'ai montré il y a quelques années à M. Ranvier des préparations de tubercules où l'on rencontrait au sein même de la nodosité une foule de globules rouges de sang parfaitement reconnaissables; ce fait m'avait tellement frappé que je m'étais demandé si les globules rouges du sang plus ou moins altérés et décolorés n'entraient pas pour une grande part dans la composition du tubercule. Depuis, nous avons vu, dans des cas de congestions pulmonaires chroniques, les vaisseaux de la paroi alvéolaire tellement développés et comme gorgés de globules blancs, que nous acceptons volontiers que les capillaires dans certaines régions prennent part à la formation des tubercules, mais à titre de canaux remplis de cellules, et non pas comme des conduits qui laisseraient sortir leurs cellules. Du moins nous ne connaissons rien qui prouve ce que Billroth a avancé.

Comme on le voit, les travaux allemands sur le tubercule sont nombreux, et depuis Virchow il ne laisse pas de s'être produit quelques dissidences en ce qui concerne l'origine ou la structure intime du tubercule. Mais l'opinion que Virchow et Reinhardt ont créée en Allemagne vers 1850 domine encore en souveraine.

En Angleterre, les médecins ont pris fait et cause moins ardemment et ont produit beaucoup moins de travaux sur le sujet. Nous avons cité Sanderson comme ayant émis, dans ces derniers temps, une opinion assez intéressante pour mériter de nouvelles recherches. Nous pouvons citer encore W. Fox et Thomas Green, mais leurs travaux n'ont rien ajouté de saillant à ce que nous connaissions déjà.

Beaucoup de médecins anglais penchent pour la dualité, mais un grand nombre est resté dans l'incertitude et n'a pas pris parti.

Que faisait-on en France pendant que l'Allemagne travaillait à démolir les travaux de nos grands médecins du commencement du siècle? De 1850 à 1854, époque à laquelle parurent les principaux travaux de Reinhardt et Virchow, les médecins français semblèrent ignorer complétement ce qui se passait à côté d'eux, ou du moins ils n'attachèrent qu'une importance médiocre à ce que pouvait donner un instrument dont ils aiment généralement trop peu se servir, le microscope. M. Robin, qui, à cette époque, était à peu près le seul représentant de l'histologie en France, étudia le tubercule en 1854 et présenta à la Société de biologie le résultat de travaux faits sur ce sujet en commun avec M. Lorain. Il résultait de leur étude de la granulation tuberculeuse

faite par dissociation une description des éléments qui composent ce petit produit, et la conclusion qu'ils avaient examiné un produit spécial différent du tubercule ; celui-ci était toujours considéré comme à peu près synonyme de matière caséeuse. Plus tard M. Empis devait décrire la symptomatologie de ce produit spécial sous le nom de granulie et, dans un excellent exposé clinique, consacrer les différences qui séparent l'éruption granuleuse, produit purement inflammatoire pour lui, comme pour M. Robin, de la tuberculose limitée aux processus rangés sous le nom de pneumonie caséeuse.

Ainsi, les premières études histologiques appuyées plus tard sur les recherches cliniques de M. Empis forment une nouvelle doctrine dans laquelle ce que Virchow appelle le tubercule est un produit inflammatoire simple, tandis que ce qu'il appelle l'inflammation, la pneumonie, est le véritable produit de la tuberculose; nous avons déjà montré l'opposition absolue de Niemeyer et d'Hérard et Cornil ; nous voici de nouveau en face de deux opinions qui sont aux antipodes, à propos des mêmes faits. Nous tenons à montrer ces contradictions des meilleurs auteurs pour mieux faire ressortir combien la tuberculose offre de points de vue variés. Sans doute les descriptions cliniques de M. Empis sont exactes, et on peut en dire autant de l'examen anatomique de Virchow. Nous reconnaissons que M. Empis a autant de motifs sérieux pour faire de la granulie quelque chose à part, distinct de la tuberculose, que Virchow peut en avoir pour faire de la granulation le synonyme rigoureux de tubercule. Mais quand on rencontre dans l'immense majorité des cas, sinon toujours la granulation unie à la pneumonie caséeuse, est-il prudent de les séparer pour en faire à part un examen soit clinique, soit anatomique ? Je sais bien que les faits se chargent quelquefois de faire cette séparation ; les granulies simples existent et donnent alors un tableau clinique bien différent de celui de la phthisie ordinaire ; mais, outre que ces cas sont déjà l'exception, et qu'il n'est pas sage de bâtir sur des exceptions, ne voit-on pas toujours — à moins que l'asphyxie aiguë ou la méningite n'emportent le malade — une pneumonie caséeuse se développer auprès de la granulation, c'est-à-dire l'association des deux formes se reproduire pourvu que les conditions soient favorables ? On dit : c'est la granulation qui a développé autour d'elle une inflammation pneumonique. Soit ; mais quelle est l'espèce d'inflammation qui alors va se développer ? Une pneumonie *caséeuse* et non une autre. Il y a donc entre ces deux produits plus qu'une simple relation de cause à effet, il y a relation de nature, puisqu'ils s'appellent réciproquement. On ne compte plus aujourd'hui les faits soit expérimentaux, soit d'observation. qui prouvent cette similitude. Au résumé, nous croyons que l'opinion de M. Empis mérite grande considération, parce qu'elle se rapporte à des faits exceptionnels, mais certains. Il est permis seulement de faire observer qu'en se plaçant à une des extrémités de l'échelle pathologique de la tuberculose, l'auteur devait infailliblement perdre de vue l'ensemble. Niemeyer, placé à l'extrémité opposée, n'a vu, lui aussi, qu'un côté de la question. Virchow a commis une erreur semblable en se plaçant au seul point de vue anatomo-pathologique.

La question allait prendre un autre tour, et les expériences de Villemin

sur l'inoculation de la tuberculose aux animaux causèrent une surprise générale. Répétées de toutes parts avec succès, elles ouvraient une nouvelle direction quand leur valeur reçut quelque atteinte d'expériences contradictoires faites à l'aide de matières indifférentes. Bientôt cependant, elles forcèrent la conviction dans tous les esprits; et les nouveaux travaux de Villemin, ainsi que les récentes expériences de Chauveau ont prouvé l'inoculabilité de la tuberculose (pneumonie caséeuse ou granulative). Dubuisson (1869) range parmi ses résultats négatifs un cas où, après inoculation faite par M. Villemin, au laboratoire de Clamart, dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin, l'animal était mort avec des noyaux de pneumonie caséeuse. Nous fîmes l'examen histologique de ce poumon et nous donnâmes les différences anatomiques qui distinguent les noyaux de pneumonie et la granulation vraie. A cette époque, nous considérions avec Virchow que la granulation était toute la tuberculose, et nous pensions que M. Villemin faisait un raisonnement vicieux quand il concluait à la nature tuberculeuse de cette pneumonie parce qu'elle était le résultat de l'inoculation. Aujourd'hui qu'une étude plus complète des divers processus phthisiques nous a dégagé de l'erreur de Virchow, nous acceptons les conclusions de M. Villemin. C'est sous l'influence de toutes ces nouveautés jetées dans la question que s'éleva la discussion de l'Académie de médecine, en 1867, où les opinions assez contradictoires furent défendues avec grand talent, mais avec moins de fruit qu'on n'eût pu l'espérer peut-être, à cause même de la forme de discussion par longs discours où les faits se noient facilement dans les développements accessoires. Malgré tout, cette discussion fut loin d'être stérile. M. Chauffard accepta avec juste raison, s'appuyant sur le rapport de M. Colin, l'inoculation de la matière caséeuse autre que la granulation, que Villemin avait niée d'abord. Il fit en même temps des réserves expresses sur la contagion de la tuberculose. M. Pidoux insista tout particulièrement sur la banalité d'origine du tubercule, combattit la spécificité, proclama l'identité de dérivation de la pneumonie caséeuse et du tubercule, et fit à notre sens une part équitable à Laënnec, à Virchow et à Niemeyer.

M. Béhier refusa d'accepter l'inoculabilité du tubercule avant d'avoir obtenu des résultats plus certains, montra justement que si Laënnec refusait d'accepter l'inflammation pour le tubercule, c'est qu'il la définissait autrement que Broussais; enfin il proclama l'unité de la phthisie sous ses diverses formes. M. Hérard combattit pour le terme : pneumonie caséeuse, qu'il opposa au muco-tubercule de Pidoux; combattit Bühl et Niemeyer, et pencha en faveur de la contagion. M. Guéneau de Mussy fit la part de l'inflammation dans le tubercule en disant qu'elle était la forme extérieure de la tuberculose, sans la représenter entièrement, et fit observer avec raison que le microscope seul était impuissant à trancher la question et qu'il était d'accord avec M. Hérard, « sauf l'épaisseur d'un mot » : pneumonie caséeuse. Citons encore le discours de M. Bouley, celui de M. Barth, qui combat l'idée allemande de la dualité; celui de M. Hardy, qui accepte le résultat de l'inoculation et incline en faveur de la contagion, ainsi que MM. Hérard, Guéneau de Mussy et Gubler.

Si nous ajoutons à ce rapide tracé deux lettres de Lebert, où ce savant conclut, à l'opposé de ses premières opinions, en faveur de la tuberculose pro-

duite par une inflammation *spéciale* et une communication de M. Villemin, qui revient sur la sévérité de la conclusion et accepte l'inoculabilité de la pneumonie caséeuse, nous connaîtrons à peu près toutes les pièces importantes de ce débat.

Au résumé, l'idée d'unité sortait triomphante de toutes ces épreuves critiques et la découverte de Villemin n'avait servi qu'à élargir les limites de la phthisiologie, loin de la spécifier dans la granulation, produit unique d'un virus.

M. Villemin ne tarda point à accepter ces conclusions, en les appuyant sur de nouvelles inoculations et sur la négation de l'épithélium pulmonaire, et il est aujourd'hui aussi unitaire qu'il fut d'abord dualiste.

MM. Hérard et Cornil, qui avaient publié déjà leur livre avant la discussion à l'Académie, n'eurent rien à changer de ce qu'ils avaient avancé; on sait que ces auteurs sont partisans de l'unité de la tuberculose, tout en reconnaissant des variétés anatomo-pathologiques. Ils combattent donc Virchow sur son terrain, et en même temps Buhl et Niemeyer, contre qui ils soutiennent l'antériorité de la granulation dans la pneumonie caséuse. Nous avons déjà dit dans notre thèse tout le bien que nous pensions de cet ouvrage, quoique certains côtés méritent d'être repris et complétés aujourd'hui.

Ainsi, vers 1868, l'Académie par ses voix les plus autorisées, MM. Hérard et Cornil, M. Villemin lui-même, défendait l'unité contre l'école allemande; mais celle-ci avait poussé déjà de profondes racines et elle a trouvé en France de nouveaux défenseurs. M. Bouchard, dans une série d'articles publiés par la *Gazette hebdomadaire*, défendit avec beaucoup de talent cette opinion, en s'appuyant sur l'anatomie pathologique, sur la clinique et sur l'inoculation. En anatomie pathologique, il oppose la pneumonie caséeuse à la granulation tuberculeuse, et invoque pour les séparer les différences de forme, d'origine et de siége. En clinique, il compare les types les plus écartés de granulie et de pneumonie caséeuse lobaire; en fait d'expérimentation, il s'appuie sur les premiers résultats de Villemin et Hérard-Cornil. Plus tard, M. Lancereaux et M. Jaccoud, ont prêté leur appui à la même doctrine, et, dans ses dernières cliniques de La Riboisière, M. Jaccoud sacrifie impitoyablement Laënnec. — Nous regrettons que cette cause de la dualité, que nous croyons mauvaise, ait trouvé d'aussi nombreux soutiens, mais c'est une raison de plus pour n'avancer rien à la légère, pour asseoir solidement les quelques faits que nous opposons, et n'ouvrir que timidement le champ des hypothèses. Nous nous sommes efforcés, dans un premier travail[1], d'établir les rapports du tubercule et de la pneumonie caséeuse au point de vue histologique, et nous avons conclu, en ne tenant compte que des faits observés par nous, qu'il pouvait se former dans le poumon des grandes cellules ou cellules catarrhales, et des petites cellules, ou cellules embryonnaires, et que pneumonie caséeuse et granulation étaient des produits pathologiques formés, en proportion diverse, de ces deux ordres de cellules.

Nous rapprochions ainsi ces deux produits au point de vue anatomo-pathologique et nous admettions, à l'encontre de Virchow, que la granulation n'était pas

[1] *Arch. de physiol.*, 1872.

la seule forme histologique du tubercule, celui-ci pouvant se présenter encore à l'état d'infiltration, sous des apparences très-variées et avec la même structure. Nous réunissions ainsi anatomiquement les deux produits que l'école allemande avait si complétement séparés, la granulation et la pneumonie.

Pendant que nous préparions ce travail, M. Lépine, dans sa remarquable Thèse d'agrégation, était revenu à l'unité en prenant pour point d'appui les nouvelles expériences de M. Chauveau. Cet éminent pathologiste s'est placé dans des conditions très-rigoureuses d'observation. Il étudie attentivement le produit inoculé, le sujet à inoculer et l'évolution du mal; nous croyons qu'il s'est mis à l'abri de la plupart des causes d'erreur, et ses résultats sont aussi favorables que possible à l'unité de la phthisie.

De même, M. Demaschino, dans un excellent travail sur l'étiologie de la tuberculose, arrive à l'unité en se fondant, entre autres, sur les expériences de Villemin et Chauveau.

Depuis, deux thèses inaugurales ont paru : celle de M. Thaon et la mienne. Toutes deux ont trait à l'anatomie pathologique de la tuberculose, et arrivent à peu près à la même conclusion : l'unité de la phthisie établie par l'étude histologique des lésions. Ces deux travaux ont été faits séparément, celui de M. Thaon, au laboratoire que M. Ranvier dirige au Collége de France, et le mien au laboratoire de Clamart; ils se prêtent un appui mutuel et il me sera permis de faire remarquer qu'ils confirment les conclusions de mon premier mémoire. M. Thaon donne des descriptions histologiques complètes et exactes des altérations de la tuberculose, et, à mesure qu'il avance dans son sujet, il se trouve conduit à rejeter de plus en plus la conception de Virchow.

Il admet, comme nous, le tubercule infiltré, c'est-à-dire le tissu identique à celui de la granulation, mais disposé en masses irrégulières, « étendu en nappes » et partageant les destinées de la granulation; il reconnaît que la plupart des tubercules occupent l'alvéole, etc... Quand il s'agit de fixer la nature de toutes ces lésions, granulations avec ses variétés, pneumonies fibreuses et caséeuses, altérations ganglionnaires, nous aimerions à voir l'auteur briser franchement et complétement avec l'erreur de Virchow. Il le fait en somme quelque part (p. 41 et 88), mais nous voudrions lui voir plus d'assurance. Dans plusieurs endroits, au cours de ses descriptions, son langage conserve cette opposition des deux termes : inflammation et tubercule, qui consacre les idées de Virchow et avec laquelle il faut rompre sous peine de ne plus s'entendre. Ainsi, à propos de la granulation fibreuse, M. Thaon parle d'un tubercule ordinaire qui s'enveloppe par irritation d'un tissu sarcomateux, et il semble faire deux choses distinctes de la granulation et de son enveloppe. Nous croyons, au contraire, que toute granulation qui dure porte un centre dégénéré et une périphérie avec tendance à l'organisation. Pour s'en convaincre, il suffit de faire des sections minces sur cette partie de la granulation tuberculeuse qui émerge du poumon après déchirure. Si la granulation est un peu grosse, on verra les cellules de la périphérie s'aplatir au milieu d'une substance fondamentale abondante, se disposer en couches concentriques, s'organiser enfin pour former une coque fibreuse. Il n'est donc pas douteux



que la granulation *seule* puisse ébaucher à sa périphérie du tissu conjonctif et plus tard devenir tubercule fibreux.

C'est un mode de guérison en ce sens qu'il n'entraîne pas la destruction du tissu pulmonaire. En s'organisant dans certaines circonstances, la granulation tuberculeuse ne fait que suivre les lois générales de l'histologie.

Un tissu ne demeure pas à l'état embryonnaire : ou il se détruit, et c'est le cas pour la plupart des granulations, et pour le centre des granulations fibreuses, ou il s'organise à des degrés différents ; ou, le tissu conjonctif est le plus voisin du tissu embryonnaire, et un faible effort suffit pour le produire. Nous croyons donc que le tubercule, quand il ne meurt pas très-vite, tend à prendre l'organisation conjonctive, c'est-à-dire à devenir tubercule fibreux. Ce que nous disons de la forme granuleuse s'applique aussi à la forme infiltrée, et nous ne reconnaissons pas d'autre origine à cette pneumonie fibreuse chronique qui accompagne toutes les phthisies ordinaires; il s'agit, selon nous, d'une véritable cirrhose tuberculeuse. Que ce soit là un processus inflammatoire, personne n'y contredit, pas plus qu'on ne conteste la part de l'inflammation dans la granulation tuberculeuse; mais comme l'école allemande a opposé ces deux termes : inflammation et tubercule, pour faire entendre des choses différentes, il serait bon d'employer de préférence le mot néoformation qui a le double avantage de ne traduire que le fait sans rien préjuger sur la nature.

En admettant que les produits tuberculeux peuvent s'organiser, il semble que nous abandonnons ce grand caractère commun à toutes les formes de la tuberculose, la caséification. Nullement; mais la caséification n'a pas besoin d'être *totale* et contemporaine dans tous les points pour rester le signe par excellence de la tuberculisation.

Nous nous sommes attachés dans notre thèse à comparer sous le rapport de sa forme, de l'origine et du siége, la granulation tuberculeuse, et la pneumonie caséeuse, et dans un quatrième chapitre consacré à la nature du tubercule, nous concluons à l'unité de la phthisie au point de vue anatomo-pathologique, ce qui ne veut pas dire que la phthisie n'a qu'une lésion.

La question de la tuberculose en est là. Sans nul doute, de nouvelles études vont surgir, des contestations nouvelles vont s'élever et nous les suivrons avec beaucoup d'intérêt. Qu'il nous soit permis de constater cependant que l'unité vient de trouver un nouvel appui sur le terrain qui lui manquait jusque-là, ainsi qu'il ressort des études de M. Thaon et des miennes. Nous sommes convaincus pour notre part que les unitaires et les dualistes se rapprocheraient plus vite, si dans la discussion des faits on n'employait que des termes précis répondant directement et uniquement aux faits. Nous ne voulons pas dire, toutefois, qu'il n'y ait au fond de cette querelle qu'une question de mots, mais il faut reconnaître qu'ils aident singulièrement à la confusion quand ils sont élastiques et que chacun peut les entendre à sa manière. C'est le cas pour « l'inflammation. »

ANALYSES

Note sur la préparation et la conservation de l'épithélium à cils vibratiles, par J. Moleschott, professeur de physiologie à l'Université de Turin, et par G. Piso-Borme, professeur de physiologie à l'Université de Cagliari. Turin, 1871.

On connaît la difficulté de conserver les cils vibratiles des cellules, et l'incertitude qui règne sur la nature de l'épithélium de certains organes à cause de cette caducité des cils vibratiles.

Depuis huit ans, ces deux physiologistes emploient un liquide conservateur qui leur paraît très-satisfaisant.

Ils l'ont essayé toujours avec un égal succès pour l'épithélium à cils vibratiles des mammifères et de l'homme.

Ce liquide est composé de cinq volumes d'une solution de chlorure de sodium à dix pour cent et d'un volume d'alcool. Il faut laisser tremper vingt-quatre heures au plus dans ce liquide l'organe dont on veut étudier l'épithélium vibratile avec ses cils bien conservés. Après ce temps de macération, par le raclage de la surface épithéliale on obtient de belles cellules soit isolées, soit agglomérées sur lesquelles les cils sont des plus apparents.

Aussi les auteurs recommandent-ils de ne plus se prononcer sur l'absence d'épithélium vibratile dans un endroit où son existence est douteuse, lorsqu'on n'a pas employé la solution saline légèrement alcoolique, et institué un examen comparatif avec un organe du même sujet, organe dans lequel la présence régulière des cils est bien constatée.

Cette solution salino-alcoolique sert très-bien pour l'épithélium vibratile des mammifères et de l'homme. Elle conserve bien aussi d'autres cellules, comme celles de l'épithélium intestinal; mais elle donne des résultats médiocres et de beaucoup inférieurs pour l'épithelium vibratile de la grenouille.

A ce sujet, les auteurs que nous citons rappellent que l'un d'eux, conjointement avec le Dr Richetti, de Venise, a constaté que la solution de phosphate de soude de cinq à dix pour cent est excellente pour réveiller et entretenir les mouvements des spermatozoïdes des mammifères, tandis que, chez la grenouille, pour entretenir et rendre plus vifs de tels mouvements, il faut une solution bien plus étendue.

PARIS — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NOUVELLES EXPÉRIENCES

RELATIVES AUX

FONCTIONS GUSTATIVES DU NERF LINGUAL

(FAITES DANS LE LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'ACADÉMIE DE GENÈVE)

Par le Dr J.-L. PREVOST, de Genève

Le mémoire que M. Lussana a publié dans les *Archives de physiologie*[1] m'a suggéré l'idée d'entreprendre de nouvelles recherches relatives aux fonclions gustatives du nerf lingual.

Il y a déjà plusieurs mois que j'avais l'intention de publier ces recherches, en partie résumées dans une communication faite par moi à la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève dans sa séance du 3 octobre 1872. Mais quelques expériences m'ayant paru moins convaincantes que mes précé-

[1] PH. LUSSANA. Sur les nerfs du goût. Observations et expériences nouvelles. *Arch. de physiol.*, 1872, p. 150, 334, 522.

dentes m'engagèrent à multiplier mes recherches en les modifiant de diverses façons.

Mes récentes expériences n'ont fait que confirmer une partie de mes premiers résultats, ceux surtout qui ont rapport à l'absence de modifications du sens du goût par l'ablation des ganglions sphéno-palatins.

Mais certains points relatifs à la physiologie de la corde du tympan sont, comme on le verra, restés douteux pour nous, et nécessitent encore de nouvelles recherches.

Je dois remercier ici M. Mayor professeur de physiologie qui a mis son laboratoire à ma disposition, ainsi que MM. Déjerine étudiant en médecine, le docteur J. L. Reverdin et MM. Favrot et Masson internes à l'hôpital de Genève qui ont bien voulu me prêter leur obligeant concours et m'aider dans ces expériences.

ARTICLE PREMIER.

LES IMPRESSIONS GUSTATIVES TRAVERSENT-ELLES LE GANGLION SPHÉNO-PALATIN.

S'il est admis sans contestation que les fibres du nerf glosso-pharyngien transmettent les sensations gustatives reçues par la muqueuse du tiers postérieur de la langue à laquelle se distribue le glosso-pharyngien ; il n'en est pas de même relativement au nerf lingual qui anime les deux tiers antérieurs de la langue. Quelques physiologistes sont en effet portés à admettre que les fibres nerveuses qui transmettent les impressions gustatives reçues par la partie antérieure de la langue, n'appartiennent pas en propre au nerf lingual. Ces fibres pour se rendre de la muqueuse linguale au cerveau ne suivraient pas le trajet du nerf lingual, mais gagneraient le trajet du facial par l'intermédiaire de la corde du tympan, suivant les uns (Lussana) ou suivraient un trajet beaucoup plus compliqué selon d'autres (Schiff).

Les développements que M. Lussana a donnés à la partie historique de cette question me dispensent de m'y arrêter longuement, je renvoie à cet égard le lecteur au mémoire de

M. Lussana, ainsi qu'aux leçons de M. Schiff sur la digestion.

Je rappellerai cependant, que j'ai publié dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*[1] les résultats de quelques expériences d'ablation des deux ganglions sphéno-palatins faites sur le chien, sans altération du goût, soit à Berlin, en collaboration avec M. le professeur Rosenthal, soit à Paris en collaboration avec M. le docteur Jolyet.

Ces expériences me paraissaient pouvoir réduire à néant la manière de voir de M. Schiff[2] qui pense que « les nerfs gustatifs des parties antérieures de la langue quittent l'encéphale avec les racines du trijumeau, sortent du crâne avec la seconde branche de ce nerf, entrent dans le ganglion sphéno-palatin et de là se rendent, soit par le nerf sphénoïdal, directement à la troisième branche (?) soit par les nerfs vidiens au ganglion géniculé du facial pour s'accoler ensuite au tronc du maxillaire inférieur au niveau du ganglion otique, ou pour se jeter dans le nerf lingual avec les filets compris sous le nom de corde du tympan. »

J'avais en effet observé que les chiens auxquels j'avais enlevé les deux ganglions sphéno-palatins conservaient intact et sans modification appréciable, le goût de la partie antérieure de la langue.

M. Schiff ne se tint pas pour vaincu, car dans un plus récent mémoire[3] que ce savant m'a fait l'honneur de m'envoyer, il reproche à mes expériences d'être incomplètes. M. Schiff pense qu'il est impossible d'apprécier à coup sûr le goût de la partie antérieure de la langue, si l'on n'a pas sectionné les glosso-pharyngiens : les corps sapides pourraient en effet glisser facilement sur les parties postérieures de la langue, et les impressions gustatives transmises par les glosso-pharyngiens induire en erreur l'observateur. J'aurais dû, selon M. Schiff, établir une fistule salivaire pour pouvoir me rendre un compte exact de la conservation ou de l'abolition du goût, procédé qui seul est infaillible pour M. Schiff.

[1] Voy. *Compte rendu Soc. de biolog.*, an 1868, p. 234, et an 1869, p. 76.
[2] SCHIFF. Leçons sur la physiologie de la digestion. I, p. 14?.
[3] SCHIFF. Intorno ai nervi del gusto ed alla eterotopia tattile, lettera del prof. M. Schiff, al prof. Francesco Vizioli. (Estratto dal Morgagni.)



De plus, pour M. Schiff la non-dégénération du nerf vidien, après l'ablation du ganglion sphéno-palatin, que j'avais invoquée comme une preuve de son trajet antéro-postérieur n'offre aucune importance. La méthode wallerienne ne serait point applicable pour M. Schiff, opinion à laquelle se range M. Lussana, quand il s'agit d'un nerf qui, comme le nerf vidien, est en communication avec deux ganglions nerveux, les fibres nerveuses pouvant pour ces deux physiologistes offrir deux centres nutritifs : « La méthode de Waller, bien employée, sert très-bien, dit-il, pour pouvoir affirmer qu'une fibre nerveuse qui se trouve altérée après la lésion d'un tronc dérive de ce tronc ; mais dans le cas négatif, elle ne peut pas servir d'appui à une conclusion négative. »

Je ne m'arrêterai pas à réfuter ce dernier argument, les autres preuves que je présenterai seront, je le pense, suffisantes pour confirmer mes précédents résultats ; mais je puis dire qu'aucune expérience ne m'a jusqu'à ce jour démontré qu'une fibre nerveuse puisse avoir deux centres nutritifs. Quand j'ai expérimenté sur un tronc nerveux situé entre deux ganglions, j'ai toujours cru pouvoir conclure, à la suite de sections faites au delà ou en deçà des ganglions, que certaines fibres nerveuses offraient leur centre trophique dans l'un des ganglions, certaines autres dans l'autre ganglion, mais rien ne m'a fait entrevoir que ces fibres offraient deux centres trophiques ; ce fait est loin, je le crois, d'être démontré.

Sans m'arrêter par conséquent à cette manière de voir qui serait digne de nouvelles recherches, je réfuterai les premiers arguments de M. Schiff.

L'étude de l'altération d'un sens tel que le goût est, il est vrai, chose assez difficile à faire chez un animal. Cependant en faisant des épreuves nombreuses et comparatives, j'ai toujours pu me rendre un compte assez net de la conservation ou d'une diminution quelque peu notable du goût de l'extrémité de la langue. L'examen est plus facile et plus certain quand en sectionnant les glosso-pharyngiens on a réduit à néant cette cause d'erreur et quand on n'opère que sur le nerf lingual, cependant chez des chiens et des chats soumis pendant quelque temps à ces expériences j'ai toujours pu me rendre compte de l'existence ou de la non-existence du goût du bout et des bords de la

langue. J'y suis arrivé, comme dans mes précédentes expériences, en déposant sur l'organe des gouttes d'eau, de préférence tiède, jusqu'au moment où l'animal ne réagit plus, et laisse la langue immobile; remplaçant alors l'eau par la substance sapide (solution d'acide oxalique, d'acide tartrique, d'iodure de potassium, de sel marin, etc.,) j'obtenais immédiatement une impression toute différente quand le goût était conservé. Dans ce cas en effet, l'animal retire la langue, et manifeste des signes de dégoût évidents, il secoue la tête, cherche à s'échapper, fait de rapides mouvements de la langue, et démontre très-manifestement qu'il perçoit les impressions sapides.

Comme l'a fait très-bien remarquer M. Schiff, le chat se prête mieux que le chien aux expériences relatives au goût, cet animal est en effet bien plus délicat que le chien dans le choix de ses aliments. Mais, malheureusement, l'ablation des ganglions sphéno-palatins, est beaucoup plus difficile chez le chat, à cause du volume considérable du globe de l'œil. L'œil remplit la cavité orbitaire et peut difficilement être luxé en haut de manière à mettre à nu le ganglion, d'où la nécessité de mutilations plus graves et le moins de chance de succès de l'opération. Après avoir échoué à plusieurs reprises, nous avons pu cependant réussir à pratiquer plusieurs fois avec succès cette opération chez le chat.

Plusieurs de nos expériences ont été suivies d'insuccès, c'est là aussi une des causes qui a retardé la publication de ce mémoire, la mort causée soit par infection purulente, soit par accidents dus au chloroforme, soit par des causes diverses nous a enlevé plusieurs animaux à demi opérés. Nous avons obtenu cependant un succès complet chez trois chiens et un chat, chez lesquels nous avons enlevé les deux ganglions sphéno-palatins en accompagnant cette opération de la resection des deux glosso-pharyngiens. Ce sont ces expériences que nous allons examiner tout à l'heure.

Je n'insisterai pas ici sur le mode opératoire de l'ablation des ganglions sphéno-palatins, renvoyant relativement à cette question à mon mémoire[1] sur ce ganglion, dans lequel cette opération a été décrite avec détails.

[1] Recherches physiologiques et pathologiques sur le ganglion sphéno-palatin *Arch. de physiol.*, 1868, II.



Quant à la section des glosso-pharyngiens elle offre certaines difficultés, vu la profondeur à laquelle se trouve ce nerf, quand on n'a pas déterminé très-précisément ses rapports. On connaît les objections que l'on fit à Magendie, l'accusant d'avoir arraché des filets pharyngiens du nerf spinal en les prenant pour les glosso-pharyngiens, et d'avoir ainsi tiré de fausses conclusions de ses expériences (Longet, *Traité de physiologie*, 2e édition II, 499.) Dans nos premières expériences nous étions souvent obligés de chercher longtemps ce nerf et quelquefois une hémorrhagie compliquait l'opération. Il nous est même quelquefois arrivé de saisir le nerf laryngé supérieur au lieu du glosso-pharyngien. Dans nos dernières expériences au contraire, l'opération a pu être exécutée sans perte de sang et avec une parfaite précision grâce à nos points de repère. Nous pensons que la description du procédé opératoire peut être utile à ceux qui voudraient répéter cette expérience. Le procédé que M. Schiff indique (*Physiologie de la digestion*, I, 91) ne nous paraît pas en effet développé avec assez de détails pour diriger un expérimentateur qui n'a pas encore pratiqué cette opération.

Manuel opératoire de la section des glosso-pharyngiens.

Une incision de cinq ou six centimètres est faite sur la ligne médiane de la région hyoïdienne, le milieu de l'incision correspondant à l'os hyoïde. Après avoir sectionné le tissu sous-cutané on arrive sur une branche veineuse sous-cutanée peu volumineuse, transversalement située de chaque côté de la région où l'on doit opérer, c'est-à-dire au niveau des cornes de l'hyoïde. Ces veines qui se réunissent sur la ligne médiane en un tronc commun, doivent être tirées en haut, ou plus simplement sectionnées entre deux ligatures.

Cela fait on arrive après une courte dissection à apercevoir le nerf hypoglosse qu'il faut avoir soin de rejeter en dehors, afin d'opérer dans la région située immédiatement au-dessous de la corne de l'hyoïde, et en dedans de l'hypoglosse. On sectionne alors quelques fibres musculaires appartenant aux muscles du pharynx, au-dessous desquelles se trouve le nerf glosso-pharyngien.

Ce nerf traverse la région découverte par cette opération, en se dirigeant d'arrière en avant au milieu d'un tissu cellulaire assez dense; dans ce trajet il est longé en dehors par une branche artérielle qu'il faut ménager et qui peut servir de point de repère.

Au fond de cette espèce de fosse triangulaire dont le côté externe est formé par l'hypoglosse, le côté interne par la partie supérieure du cartilage thyroïde, la base par la corne de l'os hyoïde se trouve l'apophyse mastoïde du temporal, que contourne le nerf glosso-pharyngien, qui en est séparé par les parois apo névrotiques du pharynx.

Cette éminence osseuse forme le point de repère le plus important et le plus utile; on peut en effet très-facilement le reconnaître et le toucher avec l'index, et se diriger sur cette apophyse dans la recherche du nerf. Quand le glosso-pharyngien est isolé sur un tenaculum il est prudent de le suivre jusqu'à cette apophyse mastoïde, on sera ainsi certain que c'est bien du glosso-pharyngien qu'il s'agit.

Quand on dissèque le nerf jusqu'à l'apophyse mastoïde on en voit partir la branche pharyngienne que nous avions l'habitude d'arracher aussi dans nos expériences.

Cette opération peut, si l'on suit les indications que nous venons de donner, être exécutée sans effusion de sang, et répétons-le, si l'on ne suit pas ces points de repère précis, on est fort exposé, comme nous l'avons été nous-même à faire de longues dissections et des délabrements souvent considérables avant d'arriver à trouver le nerf glosso-pharyngien. Ce procédé nous a été également précieux dans la recherche du glosso-pharyngien chez le chien, le chat, le lapin, le rat.

La principale précaution à prendre dans tous les cas, est *d'opérer en dedans de l'hypoglosse et de se diriger sur l'apophyse mastoïde.*

Exposé des faits.

Citons maintenant nos expériences; nous les donnons quoique assez étendues, avec tous leurs détails, nous croyons en effet important de préciser les précautions que nous avons dû prendre pour éviter les diverses causes d'erreur, qui sont nombreuses

quand chez un animal on veut faire l'examen précis d'un sens tel que le goût. Dans plusieurs d'entre elles nous avons fait après la section des glosso-pharyngiens et l'ablation des ganglions sphéno-palatins, la section des cordes du tympan. L'examen physiologique et anatomique des conséquences de cette opération se trouve détaillé dans ces observations ; c'est là un point que nous laisserons de côté pour le moment, dans la discussion dont nous ferons suivre ces observations ; nous réservant d'y revenir dans la seconde partie de ce mémoire qui comporte plus spécialement l'étude des effets physiologiques résultant de la section de la corde du tympan.

L'expérience (I) que je place, quoique incomplète, en tête de la série parce qu'elle a été faite la première, peut être rapprochée des expériences d'examen du goût de l'extrémité de la langue après l'ablation des ganglions sphéno-palatins que j'ai présentées à la Société de biologie (voy. mémoire cité). Chez le chien qui en est le sujet, un seul glosso-pharyngien avait en effet été coupé ; mais l'examen que nous avons fait à plusieurs reprises des réactions produites par divers corps sapides placés sur le bout de la langue, nous semble de nature à nous autoriser à conclure que chez cet animal très-docile et facile à examiner, le goût n'avait pas été modifié dans le département des nerfs linguaux, par l'ablation des ganglions sphéno-palatins.

Cette expérience, avouons-le, n'est pas de nature à répondre aux objections de M. Schiff relatives à l'écoulement possible des substances sapides dans le département du nerf glosso-pharyngien ; mais elle est assez intéressante dans plusieurs de ses détails pour que nous la publions en entier, elle confirmera d'ailleurs les conséquences évidentes fournies par les suivantes.

EXPÉR. I. (*faite avec M. Déjerine*). — *Jeune chien noir de taille moyenne. — Section d'un glosso-pharyngien. — Ablation des deux ganglions sphéno-palatins. — Section des deux cordes du tympan ; sans abolition du goût de l'extrémité de la langue. — Cordes du tympan dégénérées, suivies, dans les branches terminales du lingual, jusqu'à la muqueuse linguale.*

21 *août* 1872. — Nous constatons que le chien offre un goût délicat : en appliquant, en effet, sur sa langue quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium, on provoque des signes très-prononcés de dégoût, l'animal secoue

la tête, frotte son museau avec ses pattes, et salive. — Des morceaux de viande, imprégnés de la solution, sont saisis, puis abandonnés par le chien.

Le chien est narcotisé au moyen du chloroforme, associé à une injection hypodermique de 1 centigramme et demi de chlorhydrate de morphine.

Nous voulons faire l'arrachement des *deux glosso-pharyngiens*. L'opération fut longue et difficile, car nous n'avions pas encore déterminé de points de repère précis, pour cette opération. Du côté *droit*, le nerf a été bien coupé, après une dissection longue et assez étendue. — Du côté *gauche*, nous avons très-vite saisi un nerf que nous avons cru être le glosso-pharyngien, mais il nous est ensuite venu des doutes à cet égard, doutes que la nécropsie a confirmés, car le glosso-pharyngien gauche n'a malheureusement pas été sectionné.

La plaie du côté gauche se cicatrisa par première intention ; du côté droit, au contraire, il y eut une forte suppuration et une plaie assez étendue.

30 *août*. — L'animal est bien portant, la plaie est en bonne voie de cicatrisation et bourgeonne, le goût éprouvé de nouveau ne semble pas notablement modifié, l'animal sent le goût de la coloquinte et ne veut manger de la viande imprégnée d'une décoction de coloquinte, il mange, au contraire, des morceaux de viande placés auprès de ceux qui étaient imprégnés de coloquinte, et qu'il laisse de côté.

Nous faisons l'ablation des deux *ganglions sphéno-palatins*, après avoir narcotisé l'animal au moyen du chloroforme, associé à une injection hypodermique de 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Les ganglions sont bien enlevés, comme nous avons pu nous en convaincre par l'examen microscopique, après avoir étalé ces organes sur le porte-objets. Il n'y a aucun doute à avoir sur l'ablation totale de ces organes, avec lesquels un petit segment du nerf vidien a été enlevé de chaque côté, ce que nous montra l'examen microscopique.

6 *septembre*. — Le chien est en bon état et en voie de guérison, il mange bien et est gai. Les deux narines sont tantôt sèches, tantôt présentent des croûtes qui les oblitèrent ; d'autres fois, elles laissent écouler un peu de muco-pus (conséquence de l'ablation des ganglions). Les yeux ont été irrités par l'opération, les conjonctives furent purulentes pendant quelques jours, les cornées légèrement troubles ; ces symptômes sont actuellement guéris.

Le goût est conservé et ne paraît pas modifié par la dernière opération. Nous répétons les mêmes épreuves que précédemment, en présentant à l'animal des morceaux de viande imprégnés de solutions d'iodure de potassium, d'acide oxalique ou de coloquinte; le chien craint ces trois substances, moins cependant l'iodure de potassium que les autres.

Nous l'examinons aussi au moyen d'un pinceau imprégné d'abord d'eau pure, afin d'avoir un point de comparaison. Au bout de quelques épreuves, l'animal supporte l'application de gouttes d'eau sur le bout de la langue sans la retirer, et sans geste d'impatience ; quand nous remplaçons l'eau par une des substances sapides nommées ci-dessus, l'animal retire de suite la langue, fait des gestes de dégoût, et veut s'échapper. Cette expérience est répétée à plusieurs reprises avec le même succès, soit qu'on s'adresse à l'extrémité ou au bord droit de la langue, soit que la goutte de liquide soit placée sur le bord

gauche de l'organe. Le chien étant très-docile, on peut très-facilement, en écartant, ses lèvres, apercevoir la langue, entre les mâchoires, et y placer la goutte de liquide sans être obligé d'ouvrir la gueule et d'écarter les mâchoires. Ce procédé nous a fort bien réussi dans nos épreuves, que nous avons aussi répétées, en écartant les mâchoires, toujours avec le même résultat. Il ne nous resta aucun doute sur l'intégrité du goût de l'extrémité et des bords de la langue, ce sens n'a subi aucune modification appréciable depuis l'ablation des deux ganglions sphéno-palatins.

15 *septembre.* — Le chien chloroformé, nous faisons de chaque côte la section de la corde du tympan dans l'oreille moyenne par le procédé de M. Cl. Bernard.

16 *septembre.* — Le chien est souffrant, il s'est écoulé une assez grande abondance de sang des deux oreilles, il mange cependant un peu. — Le goût est conservé. Nous nous en assurons en comparant l'effet produit par des gouttes d'eau et des solutions d'iodure de potassium, d'acide oxalique, de coloquinte, placées sur l'extrémité de la langue. Des deux côtés de l'extrémité de la langue, les substances sapides provoquent des gestes de dégoût manifestes, l'eau, au contraire, ne produit rien. Cet essai est fait avec notre confrère et ami, le docteur Reverdin, qui en fut aussi convaincu que nous.

17 *septembre.* — L'animal est bien portant et a de l'appétit, l'ouïe est moins fine qu'auparavant, mais cependant conservée. Plusieurs essais successifs ont été faits du sens du goût que nous trouvons conservé. Des morceaux de viande imprégnés de substances sapides sont laissés de côté par l'animal, qui se jette, au contraire, avec avidité sur ceux qui n'en sont point imprégnés. Cette expérienee a peu de valeur, il est vrai, vu la conservation intacte d'un des glosso-pharyngiens, mais les examens de la sensibilité gustative de l'extrémité de la langue, faits à plusieurs reprises, nous ont démontré que, si cette sensation est peut-être diminuée depuis la section des cordes du tympan, elle subsiste du moins à un degré notable. Le chien se comporte, en effet, d'une façon toute différente, quand on dépose sur l'extrémité de la langue des solutions sapides diverses ou de l'eau pure.

L'animal est sacrifié par décapitation, le 25 septembre 1872.

Nécropsie. 25 *septembre* 1872.

Cordes du tympan. Dégénérées à leur entrée dans le nerf lingual, elles contiennent cependant quelques fibres saines. Prises dans l'oreille, elles ont été trouvées dégénérées, mais on n'a pas noté si elles contiennent des fibres saines.

Bout central sain, à l'émergence faciale, la corde du tympan, d'un côté comme de l'autre, ne contient pas une fibre nerveuse dégénérée.

Glosso-pharyngiens. Le *gauche* n'a pas été sectionné et est trouvé sain.

Le *droit* a été sectionné et est trouvé dégénéré.

Nerfs linguaux. Des deux côtés, les branches terminales du nerf lingual sont suivies dans l'épaisseur de la langue, la branche interne est surtout examinée avec soin, on en prend en particulier un segment distant de tout au plus deux centimètres de l'extrémité de la langue, on y trouve plusieurs fibres dégénérées au milieu des fibres nerveuses saines.

Des parcelles de la muqueuse et du tissu sous-muqueux sont étalées sur des plaques de verre dissociées et traitées par une solution de soude caustique dans plusieurs des préparations, faites surtout du côté droit; on a trouvé des fibres nerveuses malades évidemment dégénérées.

Du côté *gauche*, des préparations semblables ont aussi fait découvrir des nerfs dégénérés dans l'épaisseur même de la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux de la moitié antérieure de la langue. Ces fibres nerveuses et les granulations que l'on y trouve sont très-fines.

On découvre le facial et l'on isole le ganglion géniculé et le nerf grand pétreux qui en part : ce nerf est sain, on n'y trouve pas de fibre malade.

Les fosses nasales ouvertes sont légèrement injectées. Au fond, dans le méat inférieur, accumulation de mucosités, qui expliquent un coryza dont était affecté l'animal pendant les derniers jours de sa vie.

Les fosses ptérygo-maxillaires n'ont pas été disséquées, on n'a pas vérifié anatomiquement faute de temps, l'ablation des ganglions sphéno-palatins, ni l'état des nerfs vidiens; mais l'examen microscopique soigné que nous avons fait de ces ganglions, enlevés pendant la vie, nous avait démontré, mieux que ne l'aurait pu faire la dissection, que ces organes avaient été complétement enlevés. Il ne peut, répétons-le, y avoir aucun doute quelconque à cet égard.

Si l'expérience précédente sur laquelle nous n'insisterons pas offre le grave défaut de n'être pas complète puisque l'intégrité de l'un des glosso-pharyngiens qui avait échappé à la section, ne permettait pas d'étudier le goût en mêlant des substances sapides aux aliments de l'animal, et rendait l'observation plus difficile et moins précise, il n'en est point de même des quatre expériences suivantes que nous analyserons ensuite d'une manière générale. Dans ces expériences en effet, l'examen anatomique est venue démontrer que les nerfs glosso-pharyngiens avaient été sectionnés. On pourrait me reprocher dans l'expérience II de n'avoir sectionné que la branche linguale de ce nerf, mais en même temps le tronc lui-même du glosso-pharyngien était assez dilacéré pour que les impressions du goût ne pussent passer que très-faiblement, à supposer du moins que les branches pharyngiennes puissent leur servir de conductrices. D'ailleurs l'arrachement du glosso-pharyngien a été complet dans les trois dernières expériences III, IV, V, et les conséquences physiologiques relatives au sens du goût n'ont pas été modifiées.

Faisons remarquer de suite que, dans l'expérience II, en établissant une fistule salivaire sous-maxillaire nous avons pu

nous convaincre que l'application de substances sapides sur l'extrémité de la langue donnait lieu à une abondante excrétion de salive malgré l'ablation des ganglions sphéno-palatins.

Ce résultat est différent de celui de M. Schiff qui nous dit, « que dans ce cas l'application de corps sapides (et surtout de substances acides) aux parties antérieures de la langue ne provoquait pas le moindre signe de dégoût et n'augmentait pas l'écoulement de la salive sous-maxillaire. » (*Physiologie de la digestion*, I, 137).

J'ignore la cause de cette divergence de nos résultats et j'espère que de nouveaux expérimentateurs viendront en répétant ces expériences trancher cette question litigieuse.

Cette dernière partie de l'expérience n'a fait que confirmer d'ailleurs ce que j'avais pu constater avant l'établissement de la fistule c'est-à-dire l'existence du sens du goût : les substances acides dont on imprégnait les aliments offerts à l'animal provoquaient des signes de dégoût manifeste ; comme on peut s'en convaincre par la lecture de cette expérience.

EXPÉR. II. — (*Faite avec le concours de M. le docteur A. Valentin fils (de Berne) et de M. le docteur Reverdin (de Genève). Jeune chien de grande taille, très-vigoureux. Ablation des deux ganglions sphéno-palatins, section des deux glosso-pharyngiens. — Conservation du goût. — Établissement d'une fistule salivaire sous-maxillaire : L'écoulement de la salive augmente sous l'influence des sensations gustatives,*

Le 6 *octobre* 1872. — Avec le concours de M. le docteur Adolphe Valentin, de Berne, en passage à Genève, je fais l'ablation du ganglion sphéno-palatin gauche, et nous vérifions par l'examen microscopique que le ganglion est enlevé en entier, l'animal avait été narcotisé au moyen du chloroforme associé à une injection sous-cutanée de 2 à 3 centigrammes de chlorhydrate de morphine.

16 *octobre*. — La plaie est presque complétement cicatrisée ; la narine gauche offre un écoulement muco-purulent et est souvent oblitérée par les croûtes qui s'y forment. Je constate que le goût n'a pas subi de modifications appréciables, je l'étudie afin d'avoir un point de comparaison pour plus tard. L'animal est très-vorace, ce qui rend l'examen du goût assez délicat : en lui présentant les morceaux de viande imbibés de solutions d'iodure de potassium, d'acide oxalique, de coloquinte, de sel marin, je constate que le chien perçoit la saveur de ces substances ; il dépose souvent les morceaux de viande qui en sont imprégnés, en manifestant du dégoût. Mais il finit cependant, après avoir hésité plusieurs fois, par les avaler ; le dégoût qu'il manifeste est plus accusé pour l'acide oxalique et la coloquinte que pour l'iodure

de potassium et le sel marin. Cette dernière substance ne provoque que fort peu de dégoût.

17 *octobre.* — Avec le concours de mon ami le docteur Reverdin, nous chloroformons l'animal, faisons une injection hypodermique de 25 milligrammes de chlorhydrate de morphine et pendant la narcose nous enlevons avec facilité le ganglion sphéno-palatin droit qui est examiné au microscope et trouvé complet avec l'extrémité sectionnée du nerf vidien.

Ensuite nous resequons plusieurs millimètres des deux nerfs glosso-pharyngiens ; l'arrachement de ces nerfs fut tenté, mais ne réussit pas, ces nerfs s'étant brisés entre les mors de la pince avec laquelle on les avait saisis. Du côté droit la recherche du nerf fut assez laborieuse, nous ouvrîmes une branche de l'artère linguale dont l'hémorrhagie nous gêna beaucoup ; l'opération réussit malgré cet accident, et nous pûmes des deux côtés constater avant de couper ces nerfs, que répondant aux rapports des glosso-pharyngiens, ils contournaient l'apophyse mastoïde.

Au bout de quelques jours les plaies étaient en voie de cicatrisation, les deux narines laissent suinter du muco-pus, et sont souvent obstruées par des croûtes (conséquence de l'ablation des ganglions sphéno-palatins).

En enveloppant des morceaux de viande dans du papier, et en présentant au chien plusieurs paquets de papier semblables, dont quelques-uns seulement contenaient de la viande, nous pûmes nous convaincre que le chien ne touchant qu'aux paquets contenant de la viande, n'offrait pas de modification sensible de l'odorat. Ce moyen a été d'autant plus concluant que c'était la première fois que nous l'employions avec cet animal qui n'était par conséquent nullement dressé à cette expérience[1].

Quant au goût, plusieurs expériences successives nous démontrèrent péremptoirement qu'il existait, et s'il a été quelque peu affaibli, cela peut être attribué à la section des deux glosso-pharyngiens.

Le chien déposait à plusieurs reprises des morceaux de viande, une fois aussi des macaronis trempés dans une solution peu concentrée d'acide tartrique, d'acide oxalique, d'iodure de potassium. Sa voracité triomphant cependant de son dégoût, l'animal après plusieurs hésitations finissait par déglutir ces substances alimentaires malgré leur saveur étrangère. Il est peu sensible maintenant à la coloquinte, dont il perçoit cependant la saveur et qui excite un léger dégoût.

Un jour je lui donne plusieurs morceaux de sucre dont il se montre friand, puis une fois je saupoudre un morceau de sucre avec de l'acide tartrique réduit en poudre. Immédiatement signes caractéristiques de dégoût, l'animal secoue son museau le gratte avec ses pattes antérieures et salive avec abondance. Dès lors, ce jour-là, le chien ne voulut plus toucher au sucre que je lui présentai, quoiqu'il ne fût plus couvert d'acide tartrique.

Pendant que j'ouvrais la gueule de l'animal, M. Reverdin appliqua au moyen d'un pinceau des gouttes d'eau sur l'extrémité de la langue. Quand le chien fut habitué au contact de l'eau, nous la remplaçâmes par des solutions d'a-

[1] Voy. à ce sujet ma note relative aux fonctions de la première paire. *Archives de la biblioth. univers. de Genève*, mars 1869.



cide tartrique, d'iodure de potassium ou d'acide oxalique, chaque fois le chien manifesta immédiatement des signes de dégoût et saliva.

Le 29 *octobre* 1872. — Les plaies des joues sont cicatrisées, celle du cou ne l'est pas complétement et est recouverte de bourgeons charnus, l'animal est en bonne santé, les narines laissent toujours écouler un peu de muco-pus et offrent souvent une accumulation de croûtes.

Avec M. le docteur Reverdin, nous découvrons le canal excréteur de la glande sous-maxillaire gauche et y plaçons une canule. La salive sous-maxillaire s'écoule de temps en temps goutte à goutte; l'animal est délié, et quand il est remis de l'opération, nous constatons que l'application d'un peu d'acide tartrique sur la langue, comme celle de quelques gouttes d'une solution peu concentrée d'iodure de potassium, provoque immédiatement une abondante sécrétion de salive qui s'écoule par flots de la canule, l'animal faisait en même temps des gestes de dégoût, secouait le museau et le grattait de sa patte, il offrait aussi de l'écume à la bouche. La canule tomba dans la journée, mais la fistule restant ouverte, nous pûmes répéter encore la même expérience.

5 *Novembre.* — Le chien fut sacrifié pour une autre expérience.

Examen anatomique, fait les 5 *et* 6 *novembre.*

Nerfs glosso-pharyngiens. Des deux côtés la branche linguale du glosso-pharyngien a été coupée, je l'isole à son entrée à la base de la langue, et je trouve cette branche dégénérée.

La dissection de l'origine du glosso-pharyngien, me montre que de chaque côté il reste un tronc nerveux sortant de la base du crâne, d'une longueur d'environ un centimètre; il en part une branche pharyngée; ce tronc avait été saisi entre les mors d'une pince pour être arraché, il a été vivement contusionné et présente à son extrémité des fibres nerveuses dégénérées.

Je fais un grand nombre de préparations des papilles et du tissu sous-muqueux du tiers postérieur de la langue où se rend le glosso-pharyngien. Je n'y trouve pas de fibres nerveuses dégénérées bien nettes. Je retrouve quelques troncs dégénérés, mais je n'en découvre pas dans les papilles ni dans le tissu immédiatement sous-jacent. Il est très-probable que l'examen cadavérique fait dix-neuf jours après la section des nerfs était trop tardif et que les fines granulations des fibres nerveuses terminales avaient déjà été en partie résorbées et échappaient ainsi à l'examen microscopique. En plusieurs points j'aperçus des granulations graisseuses disposées en rangées que je crus plusieurs fois appartenir à des fibres nerveuses dégénérées, mais ne découvrant pas de gaîne d'enveloppe je ne puis les considérer comme appartenant à coup sûr à des nerfs dégénérés.

Cordes du tympan. Entièrement saines, ne contiennent pas une fibre nerveuse dégénérée.

Branches terminales du lingual n'offrent pas non plus de fibres malades.

Nerfs vidiens. Ce nerf n'a pu être retrouvé que d'un côté dans le fond de la fosse ptérygo-maxillaire, l'examen microscopique fait avec soin, démontra que ce nerf était entièrement sain et ne présentait aucune fibre nerveuse dégénérée.

Expér. III. — (faite avec M. le docteur Reverdin). *Jeune chatte grise et blanche. Ablation des deux ganglions sphéno-palatins. Section des deux glosso-pharyngiens. Section d'une corde du tympan sans abolition du goût de l'extrémité de la langue.*

Le 20 *novembre* 1872. — Arrachement des deux ganglions sphéno-palatins et de la branche naso-palatine du maxillaire. L'examen microscopique que nous faisons des parties enlevées, nous démontre que le ganglion a été bien enlevé de chaque côté.

Quelques jours après le chat est presque guérie, le côté gauche s'est cicatrisée par première intention, le côté droit a suppuré, il y a eu du côté droit un suintement purulent de la conjonctive. Les deux narines sont fréquemment remplies de croûtes que l'on enlève tous les jours pour que l'animal puisse bien respirer, ces croûtes semblent le gêner dans la fonction de respiration.

Nous constatons que le goût est bon et sensible ; des parcelles de viande de rat données à l'animal, recouvertes de solutions d'acide tartrique ont provoqué du dégoût. Un petit morceau de coloquinte trempé dans l'eau est mise dans la bouche de l'animal, qui fait aussitôt des gestes de dégoût et salive très-abondamment, la salive sous la forme de bave abondante sort de la bouche et s'écoule à terre de manière à mouiller le plancher, l'animal mâchonne, secoue la tête, frotte son museau de sa patte et manifeste tous les signes d'un dégoût très-prononcé.

3 *décembre.* — L'animal est guéri de ses plaies et ne conserve qu'un peu de conjonctivite à droite de la dessication des narines.

Nous faisons l'arrachement des deux nerfs glosso-pharyngiens, opération qui réussit très-bien ; nous enlevons toutes les branches qui partent du nerf, aussi bien les branches pharyngiennes que celles de la langue.

7 *décembre.* — L'animal suppure un peu de la plaie du cou et a toujours l'œil droit un peu enflammé. Nous l'avons examiné plusieurs fois déjà au point de vue de la sensation gustative. Nous faisons aujourd'hui une analyse soignée de ce sens qui nous donne les résultats suivants. L'examen est fait soit par l'application directe de substances sapides sur la langue soit en présentant à l'animal des morceaux d'un rat fraîchement tué, dont il est très-friand et en appliquant sur quelques-uns de ces morceaux des substances sapides.

La *coloquinte* est faiblement perçue et ne provoque plus de salivation comme avant l'arrachement des glosso-pharyngiens.

Le chat mange avec voracité des morceaux d'intestin imbibés simplement d'eau, il laisse des parcelles qui étaient imbibés de solution d'acide tartrique, plusieurs fois ces morceaux lui sont présentés au milieu d'autres qui étaient intacts, il n'y touche pas, puis après plusieurs hésitations et en y goûtant à plusieurs reprises il finit par les manger aussi.

L'acide oxalique donne des résultats encore plus nets, on présente à ce chat une patte de rat qui avait été frotté avec un cristal d'acide oxalique ; quand il arrive aux parties acides il abandonne la proie, il fait des gestes de dégoût en secouant la tête et en faisant de violents mouvements de la langue.

Le même effet quoique un peu moins accusé, est produit par des morceaux

de viande saupoudrés avec du sel marin ; signes de dégoût répétés; cependant, après maintes hésitations et grimaces, l'animal mange ces morceaux.

Il n'a pas été influencé par des morceaux de viande imbibés d'une solution de moyenne intensité d'iodure de potassium.

Il mange des morceaux de viande recouverts de sulfate de quinine, il semble s'en apercevoir, mais médiocrement.

Il est à remarquer que lorsqu'on avait présenté à l'animal une substance qui avait provoqué du dégoût, ce n'était qu'après des hésitations répétées qu'il se décidait à toucher à un morceau de viande intact ; ce phénomène s'est répété presque chaque fois. Nous avions le soin dans cet examen de varier l'expérience, de présenter successivement à l'animal plusieurs morceaux de viande intacts en lui donnant la viande recouverte de substances sapides quand il mangeait l'autre sans hésitation. De suite après cette dernière épreuve dans laquelle l'animal avait été trompé; il hésitait avant de se décider à saisir la viande intacte, la léchait à plusieurs reprises avant de s'y décider.

Cet animal a évidemment conservé la sensation gustative pour les substances acides, il perçoit très-vaguement l'amer, et il n'offre plus de salivation abondante quand il est soumis aux substances amères.

10 *décembre*. — Section des deux cordes du tympan dans l'oreille (un seul côté réussit comme le montra l'autopsie).

14 *décembre*. — L'animal est en bon état de santé, une oreille suinte cependant un peu, nous avons déjà à plusieurs reprises analysé le goût, nous le faisons de nouveau aujourd'hui et constatons que le chat boit du lait tenant en solution du sel marin et de l'acide tartrique, il ne paraît pas en être notablement affecté. Des morceaux de viande imbibés de solution d'iodure de potassium ou de sulfate de quinine ne l'impressionnent nullement. Souvent il est fort peu impressionné par la viande imbibée de solutions de sel marin ou d'acide tartrique. Mais à plusieurs reprises il manifeste des gestes de dégoût en secouant la tête quand on lui donne des morceaux de rat saupoudrés avec du sel marin ou de l'acide tartrique, après cette épreuve le chat hésita même à reprendre de la viande qui était intacte.

Dans plusieurs épreuves faites avec l'acide tartrique, l'animal flaira les substances qu'on lui offrait et les abandonna sans y toucher comme si l'odorat était influencé; avec le sel marin il ne fit jamais cela, et c'est après avoir goûté de la viande qui en était saupoudrée qu'il la laissait, manifestait du dégoût ou hésitait avant de continuer à la manger.

De ces épreuves successives nous pouvons conclure que ce chat a encore la perception de plusieurs sensations des corps sapides.

18 *décembre* 1872 — L'animal est sacrifié.

On constate que la corde du *tympan gauche* a seule été sectionnée, la droite n'est pas dégénérée. On retrouve des fibres dégénérées dans les branches terminales du lingual gauche, près de l'extrémité de la langue. Le lingual droit est au contraire entièrement sain.

Les *glosso-pharyngiens* sont trouvés dégénérés, la myéline est presque complétement résorbée, il n'y a plus que des granulations très-fines dans les

tubes qui sont très-difficiles à isoler vu la transpareuce de ce nerf et de sa dégénération avancée (15 jours).

Les deux expériences suivantes sont surtout concluantes et démontrent péremptoirement que le goût n'est pas modifié par l'ablation des ganglions sphéno-palatins, nous attirons tout spécialement l'attention de nos lecteurs sur ces deux faits. Ces expériences ont été faites en effet lorsque une longue pratique de l'examen du goût nous avait donné une plus grande habitude de ce genre d'étude. Les deux chiens qui en sont les sujets offraient avant l'opération un sens du goût très-fin et très-impressionnable, nous les avions choisis entre plusieurs que nous avions alors à notre disposition. On verra que nous avons pu terminer ces opérations en sectionnant les deux linguaux et en faisant ainsi disparaître le goût qui subsistait avant cette dernière opération malgré l'ablation des ganglions sphéno-palatins, et démontrer ainsi que les glosso-pharyngiens ne transmettaient plus de sensations gustatives et avaient été totalement arrachés.

Voici ces deux expériences, après lesquelles nous donnerons un résumé général des résultats que nous fournit l'analyse de ces cinq expériences.

Exp. IV (*faite avec M. Favrot, interne à l'hôpital de Genève*). — *Très-jeune chien de petite taille. — Section des glosso-pharyngiens. — Ablation des ganglions sphéno-palatins, des cordes du tympan, sans abolition du goût. — Section des linguaux. — Abolition du goût.*

On constate que cet animal offre le sens du goût bien développé. Quand on lui met dans la gueule quelques gouttes de macération de coloquinte, il fait des gestes de dégoût, il agit de même quand on lui donne du lait contenant de la coloquinte.

3 *février* 1873. — Résection des deux glosso-pharyngiens. L'opération fut assez difficile, les nerfs étant fort petits, cependant elle réussit très-bien, et nous arrachons plusieurs centimètres de ces nerfs, qui ont été dénudés jusqu'à leur point d'émergence de la base du crâne.

Les jours suivants le chien suppura et maigrit beaucoup, il ne tarda pas cependant à se remettre, et la plaie fut presque complétement cicatrisée le 10 fevrier. Pendant quelques jours, le chien offrit un peu de gêne de déglutition. Les aliments liquides passaient souvent dans la glotte et provoquaient de la toux, ce qui provint très-probablement de l'étendue de la plaie, car dans l'opération on avait sectionné plusieurs des muscles extrinsèques du larynx avant de trouver les nerfs glosso-pharyngiens.

On constate, par plusieurs essais successifs, que la sensation de l'amer,

tout étant notablement diminuée, subsiste encore ; l'animal abandonne du lait dans lequel on avait fait macérer des morceaux de coloquinte, et, après avoir goûté, il fait des gestes de dégoût. Il agit de même avec du lait dans lequel on avait mis du sel marin, qu'il laisse sans vouloir y toucher de nouveau, sans faire cependant des gestes de dégoût. — La coloquinte produit des gestes de dégoût, l'animal secoue la tête et gratte son museau, mais le dégoût est beaucoup moindre qu'avant la section des glosso-pharyngiens ; il n'est cependant pas douteux que l'animal perçoit encore, quoique beaucoup plus faiblement, le goût de la coloquinte.

14 *février*. L'animal est guéri; nous faisons l'ablation des deux ganglions sphéno-palatins, qui sont examinés au microscope et ont été enlevés en entier.

16 *février*. — Les plaies sont presque cicatrisées par première intention; elles ont à peine suppuré.

On constate qu'il laisse des morceaux de viande trempés dans une macération de coloquinte et fait des gestes de dégoût. Il en est de même de morceaux de viande imprégnés de solutions d'acide tartrique et de sel marin. Il abandonne de même des morceaux de sucre imbibés de ces substances, et, après cette épreuve, ce n'est qu'avec défiance qu'il consent à saisir des morceaux de sucre imbibés d'eau pure. Le goût n'a point été modifié par l'ablation des ganglions sphéno-palatins.

Section des deux cordes du tympan dans l'oreille moyenne (l'opération a bien réussi, comme le prouve l'examen anatomique, après dégénération, de ces nerfs).

Depuis cette opération, les sensations gustatives sont évidemment diminuées, mais ne sont pas détruites.

A plusieurs reprises je crus qu'elles étaient détruites, le chien mangeant de la viande ou du sucre imprégné de coloquinte, d'acide tartrique ou de sel marin, mais, après de nombreux essais, je pus me convaincre que le goût n'était pas aboli. Il mangeait sans hésitation de la viande intacte, tandis qu'il la lâchait souvent à plusieurs reprises, quand elle était imbibée des solutions amères, acides ou salées. Il en était de même pour le sucre ; mais l'animal en vint bientôt à ne plus aimer le sucre et à n'en vouloir manger que rarement.

L'épreuve la plus convainquante fut faite avec du saindoux. Après en avoir donné plusieurs boulettes à l'animal, j'en imbibai quelques-unes avec une solution de coloquinte, d'autres avec une solution d'acide tartrique; il y goûtait, puis ne voulait continuer à les manger en entier, tandis qu'il dévorait avec avidité des boulettes intactes.

D'examens très-multipliés j'arrivai à la conclusion que le sens du goût était devenu obtus, mais n'avait pas disparu.

24 *février*. Je veux faire avec M. Favrot la section des deux nerfs linguaux. Je saisis, paraît-il, une branche superficielle, car nous constatons, après cette opération, que le goût existe encore comme avant l'opération ; nous constatons de plus que la sensibilité de la langue n'est pas abolie.

Je rouvre alors la plaie, et découvre que je n'ai pas sectionné les linguaux, je fais cette opération. L'examen microscopique de ces deux nerfs m'y fait

découvrir des fibres dégénérées qui me prouvent que la section des deux cordes du tympan a réussi.

Dès lors le goût est supprimé, l'animal mange de la viande imprégné de solutions amères, acides ou salées sans s'en douter le moins du monde; il se mord la langue sans s'en douter, l'extrémité de cet organe est lacérée par les dents. Les solutions très-fortement acides excitent la sensibilité générale, car de la viande couverte de solution d'acide tartrique très-concentré est laissée par l'animal, qui éprouve probablement une sensation de brûlure du palais ou des joues.

Quant à la coloquinte, dont il percevait la saveur avant cette dernière opération, il ne s'en aperçoit plus, et boit du lait qui en contient sans différence avec du lait intact. Le goût est évidemment détruit.

Nécropsie. Le chien est sacrifié, le 1er mars.

On constate de nouveau que les deux cordes du tympan, au niveau de leur union au lingual, sont dégénérées.

Le dentaire inférieur et les autres branches du trijumeau, à l'exception du lingual, ne contiennent pas de fibres dégénérées.

Un seul glosso-pharyngien a pu être retrouvé; il était complétement demi-transparent. L'examen microscopique l'a montré dégénéré en entier; les granulations graisseuses étaient en grande partie résorbées, et il ne restait presque plus que les gaînes et les cylindres d'axes.

Quant à l'autre glosso-pharyngien, on a pu s'assurer par la dissection qu'il n'était pas normal, mais il a été impossible de retrouver son bout périphérique, ce qui s'explique par la petitesse de ce nerf et son état de dégénération avancée. La disparition du goût après la section des linguaux prouvait d'ailleurs assez nettement que les glosso-pharyngiens avaient été sectionnés.

Exp. V (*faite avec MM. Favrot et Masson, internes à l'hôpital de Genève*). — *Chien mouton croisé épagneul. — Section des deux glosso-pharyngiens, des deux cordes du tympan incomplète d'un côté. — Ablation des ganglions sphéno-palatins. — Sans abolition du goût. — Section des nerfs linguaux : abolition de toute sensation gustative.*

On constate que le goût est très-sensible; l'animal est très-friand du sucre. Quand on trempe des morceaux de sucre dans des macérations de coloquinte, des solutions d'acide tartrique ou de sel marin, il les rejette avec signes de dégoût prononcé, secouant la tête; il agit de même avec de la viande imbibée des substances sapides précédentes, le résultat est moins net qu'avec le sucre car il finit presque toujours, après de longues hésitations, à manger la viande malgré son mauvais goût.

Cet animal, destiné à d'autres opérations, me parut particulièrement favorable à des expériences sur le goût, vu la finesse que ce sens avait chez lui; c'est ce qui me le fit choisir dans ce but.

17 *février* 1873. — Nous faisons avec MM. Favrot et Masson, internes à l'hôpital de Genève, la résection des deux glosso-pharyngiens; opération qui réussit très-bien.

18 *février*. — Nous constatons que le goût, tout en étant diminué, pour les substances amères, persiste; cependant l'animal laisse des morceaux de



viande ou de sucre imbibés de macérations de coloquinte et de solutions d'acide tartrique ou chlorhydrique très-diluées; il est peu sensible au sel marin, à l'iodure de potassium.

21 *février*. — Ablation des deux ganglions sphéno-palatins, qui sont examinés avec soin au microscope et ont été enlevés en entier.

Les plaies suppurent les jours suivants, les narines souvent sèches (ganglions sphéno-palatins), mais l'animal a conservé sa gaieté et son appétit.

Nous constatons que cette dernière opération n'a pas modifié le sens du goût. Plusieurs épreuves sont faites à diverses reprises et en usant d'artifices divers propres à tromper l'animal, c'est-à-dire en lui donnant du sucre ou de la viande intacts et en intercalant tout à coup un morceau de ces substances imbibé soit de macérations de coloquinte, soit de solutions acides. Nous nous convainquons sans peine que le goût est conservé. Les substances amères (coloquinte et sulfate de quinine) provoquent moins de dégoût, ou plutôt un dégoût moins prolongé qu'avant la section des glosso-pharyngiens, mais sont perçus et provoquent aussi des gestes de dégoût. Le sens du goût est dans le même état qu'avant l'arrachement des ganglions sphéno-palatins.

26 *février*. — Section des deux cordes du tympan dans l'oreille. (Une seule fut entièrement coupée, comme le montra l'autopsie.)

Le goût n'est pas sensiblement modifié par l'opération. Les mêmes solutions amères ou acides, gardées depuis avant l'opération affectent de même le chien qui abandonne des morceaux de sucre ou de viande imprégnés de solutions acides, amères ou salées. Il laisse avec dégoût du lait coloquinté, et boit avec avidité du lait intact.

5 *mars*. — Ces constatations sont faites à plusieurs reprises.

Nous découvrons alors les deux nerfs linguaux, et en réséquons 2 à 3 millimètres.

Ces segments, examinés au microscope, présentent tous deux des fibres dégénérées, qui nous prouvent que les deux cordes du tympan ont été bien sectionnées. (L'une était incomplétement coupée, comme le démontra l'autopsie.)

Les plaies sont recousues.

Le lendemain et les jours suivants, nous constatons que toute sensation gustative a complétement disparu.

Le chien mange sans s'en apercevoir des morceaux de viande imprégnés de macérations de coloquinte, de solutions de sel marin ou d'acide tartrique faible. C'étaient les mêmes solutions qui l'affectaient si manifestement avant la dernière opération de section des nerfs linguaux.

Chose remarquable, l'animal ne veut plus manger de sucre, il en saisit les morceaux dans sa gueule, puis les refuse. Il semble croire que ce sont des morceaux de pierre ou de craie, lui qui auparavant, le jour même de l'opération, était très-friand du sucre. — Je frotte un morceau de sucre avec de la viande, il le flaire, le prend dans sa gueule, mais ne veut pas non plus le manger ; ce dernier examen me paraît être une des preuves les plus manifestes de l'appréciation des saveurs sucrées jusqu'avant la dernière opération de section des linguaux, après laquelle cette perception des saveurs sucrées a complétement disparu,

17 *mars*. — L'animal est de nouveau examiné avec soin aujourd'hui, après maints essais et après avoir vu devant lui un autre chien manger du sucre, il s'y décide et je puis constater que du sucre imbibé de macération de coloquinte ne l'impressionne pas.

Un morceau de sucre imbibé d'acide acétique en faible solution est abandonné par le chien qui éternue plusieurs fois, l'odorat était évidemment impressionné.

Il mâche pendant quelques instants, et cela à plusieurs reprises, un morceau de sel marin qu'on lui avait donné au lieu de sucre et ne manifeste aucun dégoût, et à plusieurs reprises il abandonna les morceaux de sel très-probablement à cause de la dureté, car il en avala plusieurs.

Je lui offre du lait, il a peine à se décider à y goûter ; je crus que cela provenait de ce que j'y avais mis de la coloquinte qui impressionnait peut-être le sens de l'odorat, il n'en était rien car il se conduisit de même avec du lait intact. Ce refus venait très-probablement de la défiance que montrait ce chien fort intelligent pour un aliment avec lequel je l'avais plusieurs fois trompé.

J'eus l'idée alors de mettre du lait dans un plat dans lequel il mangeait souvent de la viande, le stratagème réussit, car ayant remplacé le lait intact par du lait rendu très-amer par des morceaux de coloquinte qui y avaient macéré pendant quelques minutes, le chien avala le tout et mangea la coloquinte comme le reste en léchant le vase de toutes parts et démontrant ainsi que très-évidemment le goût avait disparu de chez lui.

La même épreuve fut répétée avec le même résultat.

Je la fis aussi avec une solution d'acide tartrique de moyenne intensité qui fit trancher le lait, l'animal le refusa dans un bocal de verre, et le but sans aucune répugnance quand je l'eus versé dans le plat dans lequel il mangeait habituellement et avala tout le lait quoique caillé ; il lécha de plus le vase, montrant ainsi qu'il n'avait pas éprouvé de sensation désagréable.

Toute trace de goût a évidemment disparu chez ce chien. Ce résultat ne s'est montré qu'après la section des deux linguaux. La langue est lacérée à son extrémité par les dents.

20 *mars*. — L'animal est sacrifiée pour une autre expérience.

Les deux cordes du tympan sont disséquées et découvertes au-dessus de leur point d'union avec le nerf lingual, et examinées au microscope.

La *gauche* est dégénérée et ne contient que quelques fibres saines.

La *droite* est au contraire en très-grande partie saine, elle contient des fibres dégénérées, mais la grande majorité est au contraire saine, il est évident que sa section a été incomplète.

On cherche à découvrir les deux cordes dans l'oreille, mais leurs rapports sont détruits par l'opération et il est impossible de voir comment la section en a été faite. L'étude de la dégénération nous en donne seule par conséquent une notion plus précise.

Les fosses pérygo-maxillaires sont disséquées, on retrouve l'extrémité du nerf vidien, les ganglions sphéno-palatins avaient été bien enlevés.

Les glosso-pharyngiens n'ont pas été recherchés, opération assez inutile

puisque le goût avait disparu après la section des linguaux donnant la preuve physiologique de la section des glosso-pharyngiens.

Ces cinq expériences me paraissent suffisantes pour prouver d'une manière catégorique que l'ablation des deux ganglions sphéno-palatins n'abolit pas le sens du goût dans la partie de la langue où se distribuent les nerfs linguaux. Je dirai plus, cette opération m'a paru ne modifier en aucune façon les sensations gustatives transmises par le nerf lingual.

Nous ne pouvons, comme nous l'avons déjà fait remarquer, considérer notre première expérience comme tout à fait confirmative à cet égard puisqu'un seul des nerfs glosso-pharyngiens avait été sectionné et que l'examen direct de la langue a pu seul nous donner des résultats valables; cependant le procédé d'application directe de corps sapides sur cet organe, nous a montré que des gouttes de solutions sapides diverses, influençaient l'animal d'une façon toute différente que ne le faisait l'eau pure.

Dans nos autres expériences au contraire la section du glosso-pharyngien avait été faite. Voici la façon dont nous nous sommes pris pour faire un examen net du goût aux diverses périodes de l'expérience.

Une précaution que nous avons considérée comme très-importante est de nous fairé, avant l'opération, une idée nette de la manière dont réagissaient les animaux que nous comptions opérer, et d'étudier chez eux le degré de sensibilité du goût. L'examen ainsi fait, nous a en effet montré que les chiens sont loin d'être identiques relativement aux réactions gustatives. Certains de ces animaux sont beaucoup moins sensibles à diverses substances sapides que d'autres. Il nous est arrivé même une fois d'être forcé d'abandonner les expériences que nous avions déjà commencées chez un chien un peu âgé, chez lequel les substances amères, acides, et salées, ne paraissaient avoir aucune action, et qui ne manifestait aucun dégoût pour les aliments qui contenaient ces diverses substances.

Chez l'homme il en est de même, le degré de sensibilité du goût est loin d'être identique chez les divers sujets à l'état sain, fait que ne doivent pas oublier ceux qui voudraient tirer des conclusions d'observations manquant de l'examen cadavérique.

Les chats ont, généralement parlant, le sens du goût plus

développé que les chiens, nous avons cependant observé un chat (Expérience VI) chez lequel le sens du goût était plus ou moins obtus à l'état normal. Le chat est plus difficile que le chien dans le choix de ses aliments et redoute vivement les substances amères. C'est là une observation sur laquelle M. Schiff attire l'attention et qu'avaient déjà signalée d'autres auteurs, en particulier Stannius [1].

L'introduction d'un morceau de coloquinte dans la gueule, a toujours provoqué chez les chats que nous avons observés, de violentes manifestations de dégoût, l'animal secoue la tête, gratte son museau avec ses pattes, le dégoût va même quelquefois jusqu'à provoquer des nausées. Après l'application de la coloquinte il ne tarde pas à se produire une abondante sécrétion de salive qui s'écoule sous la forme d'une bave épaisse, souvent avec une abondance telle qu'elle mouille le plancher. L'animal reste pendant assez longtemps triste, il continue à faire de temps en temps un geste de dégoût ; et ce n'est qu'avec peine qu'il se décide à goûter de nouveaux aux aliments qu'on lui présente.

Telle est la manière dont se comporte le chat dont les glosso-pharyngiens sont intacts. Ce fait avait été très-bien étudié et détaillé par Stannius (*loc. cit.*) dans un mémoire qui paraît être oublié, et dans lequel l'auteur se fondant sur cette observation conclut que le glosso-pharyngien est le seul nerf du goût ; ce mémoire est cependant cité dans la *Physiologie* de M. le professeur Valentin [2], à l'obligeance duquel je dois de le connaître, ainsi que dans le *Manuel de Physiologie* de M. Schiff [3].

Après la section des glosso-pharyngiens l'animal se comporte d'une tout autre façon; les gestes de dégoût sont beaucoup moindres ; ils ne persistent pas aussi longtemps, et l'écoulement abondant de la salive qui avant l'opération formait une bave épaisse, ne se produit plus. Le goût n'est cependant pas complétement aboli. La saveur de la coloquinte est encore perçue, mais à un faible degré. L'animal refuse même, après y avoir goûté, de prendre des aliments qui en contiennent.

[1] Versuche über die Function der Zungnerven von prof. STANNIUS. *Muller's Arch.*, 1848, p. 133

[2] VALENTIN. *Physiologie* II, 1848, p. 393, 395. — Abth. II.

[3] SCHIFF. Lehrbuch der Physiologie. Lahr, 1859, p. 400.



Ainsi donc si le glosso-pharyngien est le principal agent de transmission des saveurs amères, il n'est pas le seul, et la macération de coloquinte peut provoquer le dégoût en agissant sur les ramifications du nerf lingual ; ce fait avait déjà été signalé par plusieurs auteurs, en particulier par J. Müller et Schiff (*Physiologie de la digestion*, p. 89).

Si nous insistons longuement sur ce point déjà connu, c'est que la coloquinte nous a paru être après bien des expériences le corps sapide le plus précieux pour l'examen du goût ; celui contre lequel on peut faire le moins d'objections.

Dans quelques cas nous avons cru qu'il impressionnait le sens de l'odorat ; les chiens et les chats en expérience semblaient s'apercevoir de sa présence en flairant simplement le lait qui en contenait. Ces cas étaient rares ; Schiff les explique par des macérations trop anciennes de coloquinte (p. 89, *loc. cit.*). Je pris dès lors la précaution d'employer surtout un morceau de bulbe de coloquinte que je faisais macérer pendant quelques moments dans le lait au moment où je devais m'en servir. On pourrait d'ailleurs faire la même objection à l'acide tartrique qui nous a paru influencer plusieurs fois le sens de l'odorat, quand on l'emploie en solutions concentrées. L'acide tartrique dont nous avons fait souvent usage ainsi que de l'acide oxalique influence très-peu le chien à l'état normal, et ce n'est que par comparaison que l'on arrive à des données nettes. Il faut de plus que la solution acide soit peu concentrée pour ne pas exciter la sensibilité générale, le chien (Expérience IV) a paru s'apercevoir de la présence de cet acide après que la section des deux linguaux eût aboli les sensations gustatives ; l'acide agissait dans ce cas sur les ramifications du trijumeau.

Les chats et les chiens sont peu sensibles au sel marin qui les impressionne fort peu.

Quant à l'iodure de potassium dont les solutions concentrées peuvent agir sur le sens de l'odorat, nous avons cru remarquer qu'il était très-faiblement et même à peine perçu après la section des nerfs glosso-pharyngiens.

Les animaux sujets de mes expériences (IV et V) ont été surtout choisis avec soin, et offraient tous deux un sens du goût très-développé et très-facilement excitable. Le chien (V) était éminemment propice à ce genre d'expériences. Il était en effet

très-friand du sucre qu'il happait *comme au vol* quand on lui en lançait des morceaux : cette circonstance était très-favorable, car l'odorat ne pouvait être ainsi mis en cause. En imbibant le sucre de substances sapides diverses on pouvait observer que l'animal le déposait à terre au lieu de le croquer comme auparavant, et ne voulait plus y toucher ; il prenait au contraire des morceaux qui ne contenaient pas de substances étrangères.

Nous insisterons à ce propos sur une cause d'erreur qui s'est présentée chez lui ainsi que chez le chien (Expérience IV). Les animaux que l'on a fréquemment soumis à l'examen du goût au moyen de substances qui leur sont désagréables, deviennent très-défiants. Or, chez ces deux animaux, nous n'avons pas tardé à nous convaincre qu'ils refusaient bientôt le sucre et même la viande imbibés d'un liquide quelconque tel que l'eau pure pour ne plus accepter ces aliments que secs. Nous avons dû dès lors, pour parer à cet inconvénient, ne plus leur présenter que des morceaux de sucre ou de viande imbibés tantôt d'eau, tantôt de la substance sapide ; l'erreur était ainsi évitée.

Chez ces animaux la macération de coloquinte offerte avec toutes les précautions ci-dessus mentionnées a donné lieu à de violents gestes de dégoût avant la section des glosso-pharyngiens. Après la section de ces nerfs le dégoût devint beaucoup moindre, mais les animaux abandonnaient cependant à plusieurs reprises, souvent pour toujours, les aliments qui étaient imbibés de coloquinte.

L'ablation des ganglions sphéno-palatins ne changea en rien leur manière de se comporter à cet égard. (Voy. Expériences II, III, et surtout IV, V.)

Enfin chez les chiens (IV et V) nous avons pour terminer l'expérience fait la section des linguaux. Le goût a été complétement aboli par cette dernière opération. Le chien mouton (V) si friand du sucre avant cette dernière opération, ne voulut plus pendant longtemps en manger, et paraissait n'éprouver que la sensation d'un corps dur, insipide, qu'il comparait probablement à une pierre ; ce n'est qu'après avoir vu d'autres chiens en manger devant lui qu'il se décida à en dévorer quelques morceaux, et ne fut plus influencé par la coloquinte dont on les imbibait. La viande recouverte de coloquinte ou de solutions acides peu concentrées donna le même résultat,

ces chiens la dévoraient comme de la viande intacte, tandis qu'avant l'opération de section des linguaux ils craignaient au contraire beaucoup la saveur de la coloquinte. Il en fut de même du lait coloquinté, l'animal (Expérience V) mangea même des morceaux de bulbe de coloquinte, comme on peut le voir dans cette expérience aux détails de laquelle je renvoie le lecteur.

Ces résultats nous amènent à conclure que l'ablation des ganglions sphéno-palatins n'abolit pas la transmission des sensations gustatives, elle ne m'a même point paru les modifier.

M. Schiff voudrait que pour étudier le goût on établit toujours une fistule salivaire, pensant que c'est là le seul moyen de se rendre compte du goût. Nous l'avons fait dans l'Expérience II et l'on peut voir que l'excrétion salivaire se faisait avec abondance lors de l'introduction de corps sapides dans la gueule même après l'ablation des ganglions sphéno-palatins. Si nous n'avons pas employé habituellement ce procédé d'observation, c'est que nous ne le croyons pas exempt de toute cause d'erreur, l'opération est une complication de plus ajoutée aux autres, d'ailleurs les canules introduites dans les canaux sont difficiles à maintenir longtemps en place, elles s'oblitèrent, quittent le canal de Warthon qu'elles ulcèrent en peu de temps, et l'écoulement salivaire est alors un signe sur lequel on ne peut même pas autant se fier qu'à l'observation des signes de dégoût exprimés par l'animal. Nous ajouterons que dans plusieurs de nos expériences nous pratiquions aussi la section des cordes du tympan l'observation de l'écoulement salivaire était impossible en pareil cas, puisque la section de ce nerf devait supprimer l'écoulement salivaire de nature réflexe.

La sécrétion salivaire a été mise en usage par nous dans l'expérience suivante faite sur un chat curarisé et soumis à la respiration artificielle. Cette expérience nous a permis de constater que chez un animal curarisé l'application d'une macération de coloquinte provoque l'excrétion salivaire[1]. Cette influence a persisté après la section des glosso-pharyngiens, ce qui confirme nos expériences dans lesquelles nous avons observé

[1] L'augmentation de la sécrétion salivaire chez des animaux curarisés, sous l'influence de l'application de corps sapides sur la langue a déjà été signalée par M. Vulpian. Voy. *Cours scientifiques*. III, 755.

que la section des glosso-pharyngiens n'abolit pas la perception de la saveur de la coloquinte. Enfin l'excitation électrique du bout central des glosso-pharyngiens a produit un écoulement salivaire par le canal de Warthon. Ajoutons que cette expérience est une confirmation des expériences récentes de M. Vulpian relatives à la vascularisation de la langue produite par la corde du tympan.

Nous devons faire remarquer que la curarisation ne doit pas être trop intense, car chez un chat sur lequel nous avons voulu répéter cette expérience, nous donnâmes une forte dose de curare qui produisit une paralysie très-rapide en moins de deux minutes; l'application de corps sapides sur la langue ne produisit point chez lui d'excrétion salivaire, ce que fit, au contraire, l'électrisation du bout périphérique du nerf lingual sectionné.

Voici la première de nos deux expériences qui ne se rapporte pas directement, il est vrai, aux sujets étudiés dans les précédentes; mais que nous croyons assez intéressante à plusieurs égards pour être publiée.

Expér. VI. (Faite avec MM. Favrot et Masson internes de l'hôpital Cantonal). *Chatte adulte.*

Curarisation. L'application de corps sapides amers sur la langue produit la salivation même après la section des glosso-pharyngiens. Salivation due à l'électrisation du bout central des glosso-pharyngiens. Phénomènes vasculaires de la langue décrits par M. Vulpian.

7 *mars* 1873. — L'animal est curarisé après que l'on a placé une canule dans la trachée. La respiration artificielle est entretenue. Lorsque l'immobilité est complète et que l'attouchement des cornées ne donne plus lieu au mouvement réflexe d'occlusion des paupières, 1° nous découvrons du côté droit le nerf lingual et le canal de Warthon dans lequel nous plaçons une canule. La salive ne s'écoule point, le lingual sectionné et électrisé ne donne pas lieu à l'hypersécrétion salivaire, nous nous apercevons alors que la plaie doit avoir intéressé une partie de la glande sous-maxillaire et de ses filets nerveux. L'excitation du nerf lingual au moyen d'un appareil d'induction de M. Du Bois Reymond produit une teinte rosée de la moitié droite de la langue sur les côtés de laquelle se dessinent des vaisseaux d'une manière bien nette.

2° Nous plaçons alors un tube dans le canal de Warthon gauche, la salive s'en écoule, cette sécrétion est richement augmentée par l'apposition sur la langue de la solution d'acide tartrique, et de la macération de coloquinte, qui produit un plus fort écoulement que la solution acide.



3° Nous découvrons le glosso-pharyngien gauche, l'excitation électrique de ce nerf produit une abondante sécrétion de salive.

4° Excitation du glosso-pharyngien droit, produit aussi un peu d'écoulement de salive du côté gauche dans lequel est placée la canule.

5° Section des deux glosso-pharyngiens dont le bout central est fixé à un fil.

L'apposition sur la langue de quelques gouttes de macération de coloquinte produit un écoulement salivaire manifeste quoique moins abondant qu'avant la section des glosso-pharyngiens.

6° L'électrisation du bout central du glosso-pharyngien gauche produit un écoulement de salive sous-maxillaire.

L'électrisation du bout central du glosso-pharyngien droit, n'a pas sensiblement exagéré l'excrétion salivaire.

7° Section du lingual gauche. Des lors les substances sapides (coloquinte, acides) placées dans la gueule ne produisent plus d'écoulement salivaire, il en est de même de l'irritation et de l'excitation électrique de la voûte palatine qui n'a pas produit d'écoulement salivaire.

8° L'excitation du bout périphérique du lingual gauche provoque un abondant écoulemeut de salive; plus abondant que l'excitation du glosso-pharyngien (bout central).

9° L'excitation de ce nerf lingual gauche a produit une vascularisation manifeste de la langue du côté gauche.

On a répété à plusieurs reprises cette expérience (de M. Vulpian) et nous avons pu constater que l'organe qui avait avant l'excitation une teinte bleuâtre, devenait rosé (couleur artérielle), et que de petits vaisseaux semblaient se développer le long de sa partie inférieure du côté où avait lieu l'excitation du nerf lingual.

10° Excitation du bout périphérique (céphalique) du sympathique, projection oculaire et dilatation de l'iris.

11° Excitation du pneumogastrique (bout périphérique), ralentissement des mouvements du cœur, cette électrisation ne produit rien sur la sécrétion salivaire.

(*A suivre.*)

II

RECHERCHES

DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

AVEC L'ALCOOL ET L'ESSENCE D'ABSINTHE. — ÉPILEPSIE.

Par M. MAGNAN

(*Suite et fin.*)

Des faits qui précèdent, se déduisent les conclusions suivantes :

1° L'action immédiate de l'alcool, donné à dose suffisante, se traduit chez tout animal, par l'ivresse.

2° L'usage prolongé de l'alcool provoque, chez le chien, en dehors des accidents ébrieux qui suivent l'administration de chaque nouvelle dose de poison, des phénomènes progressivement plus marqués qui nous montrent l'évolution successive de l'alcoolisme ; dès le quinzième jour de l'intoxication, il survient de l'irritabilité, de l'impressionnabilité ; dix jours après, des illusions et des hallucinations la nuit ; au bout d'un mois, du délire nuit et jour.

3° L'usage prolongé de l'alcool donne lieu encore dès le second mois, à du tremblement qui se montre d'abord dans les pattes postérieures, gagne les pattes de devant et s'étend progressivement à toutes les parties du corps. Dans aucun cas il ne se produit d'attaque épileptique. Enfin, des troubles digestifs et diverses complications rappellent les accidents auxquels succombent les hommes alcoolisés.

4° Les lésions anatomiques de l'alcoolisme chez le chien, montrent à des degrés divers : 1° la stéatose (foie, reins, cœur) ;

2° la tendance aux irritations chroniques (méninges, moelle, péricarde).

5° L'essence d'absinthe à faible dose, détermine des vertiges et des secousses musculaires dans les parties antérieures du corps; à haute dose, elle donne des attaques épileptiques et du délire.

6° Au premier stade (convulsions toniques) de l'attaque absinthique, répondent la dilatation pupillaire, l'injection de la papille et du fond de l'œil, la congestion de l'encéphale, phénomènes qui sont en désaccord avec les théories généralement admises sur le mécanisme de l'épilepsie.

7° Les animaux privés de lobes cérébraux présentent sous l'influence de l'essence d'absinthe, des attaques épileptiques et des secousses, semblables aux accidents convulsifs des sujets n'ayant subi aucune mutilation.

8° Après la section de la moelle au-dessous du bulbe, l'injection intra-veineuse d'essence d'absinthe, provoque d'abord une attaque bulbaire (convulsions toniques et cloniques de la tête avec écume aux lèvres), et puis une attaque spinale (convulsions toniques et cloniques du tronc avec expulsion d'urine et de matières fécales).

9° L'action isolée de chaque segment de la moelle dans les régions qu'il innerve, rend compte de l'influence nécessaire de la totalité de l'organe dans la production de l'attaque complète d'épilepsie ; et en tenant compte, d'autre part, de la perte subite et immédiate de connaissance, on admettra nécessairement l'intervention directe de tout l'axe cérébro-spinal dans la production de l'attaque épileptique.

III

ÉTUDE

SUR LE

RAMOLLISSEMENT DE L'ENCÉPHALE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par M. J. PARROT

(*Suite et fin.*)

III

Le ramollissement encéphalique des nouveau-nés peut être observé en dehors de la période de la vie où les enfants méritent cette qualification, sans perdre pour cela les caractères que nous avons fait connaître comme lui étant propres. On va voir en effet, par quelques exemples, qu'il atteint parfois le fœtus ; et qu'on le rencontre aussi, chez des enfants âgés de plusieurs mois et même de plusieurs années. Dans ce dernier cas, son début remonte à une époque souvent difficile à préciser, mais toujours très-voisine de la naissance.

Voici un fait qui prouve la possibilité de son développement durant la vie intra-utérine.

Obs. XI. — Encéphalopathie. — Ramollissement encéphalique, lésions méningées, stéatose de divers organes.

Juliette B..., âgée de trois jours, est admise le 25 décembre 1868, à l'infirmerie de l'hospice des Enfants Assistés, pour des convulsions. Il y a de la roideur des extrémités, la tête est renversée en arrière ; la face est déviée à droite, les globes oculaires sont tournés du même côté et l'on y constate de temps en temps, du nystagmus. On voit de petites taches ecchymotiques sur divers points de la face. — 156 pulsations.

26 décembre. — Depuis 24 heures, l'enfant ne s'est pas salie, n'a pas bu

et n'a pas crié ; quelques grimaces observées à la face, font supposer qu'elle souffre. L'agitation des yeux a augmenté ; d'ailleurs, les phénomènes convulsifs sont les mêmes qu'hier.

Poids, 2500 grammes.
Pulsations, 160.
Respiration, 36.
Température { Rect. 36°,7. / Ax. 37.

27. — L'enfant crie et rend des matières, mais en quantité très-minime. Quelques gouttes de liquide seulement, sont ingérées. Aux accidents précédemment signalés, il faut ajouter un renversement très-prononcé de la tête en arrière, et de la dyspnée, qui s'accuse à chaque inspiration, par une dépression profonde au niveau de l'appendice xyphoïde.

Poids, 2388.

28. — Pendant la visite, on assiste à une attaque épileptiforme. Les extrémités sont habituellement contracturées.

Poids, 2290.
Température { Rect. 37. / Ax. 37°, 2.
Respiration, 40.

Il est impossible de compter le pouls.

La mort a lieu à 4 heures du soir.

L'autopsie est faite le 29, à 11 heures.

L'enfant est à terme. Le tégument est doublé par une épaisse couche de graisse.

Ecchymose sous-périostique à la région frontale.

Centres nerveux. — Après la section de la dure-mère, de la moelle et des nerfs, l'encéphale est enlevé en même temps que la calotte crânienne. Tous les vaisseaux méningés sont très-congestionnés et sur leur trajet, surtout en arrière, on voit de nombreuses taches de stéatose arachnoïdienne. A la convexité des hémisphères, les mailles de la pie-mère sont infiltrées d'une sérosité légèrement opaline. A la base, notamment au niveau de l'hexagone, des scissures de Sylvius, des lobes sphénoïdaux, de la protubérance, des lobes cérébelleux et du bulbe, les méninges ont une certaine opacité.

Les lobes frontal et sphénoïdal droits sont déprimés, leur substance est molle et oscille quand on agite la calotte osseuse. Leur pie-mère est plus congestionnée que celle des régions correspondantes du côté gauche. L'hémisphère tout entier est beaucoup plus mou que l'autre ; à sa région moyenne, près de la grande scissure, on voit une large plaque jaune, à peu près carrée, ayant 12 millimètres de côté. Sa substance est plus molle que celle du voisinage, et la pie-mère qui la recouvre est plus injectée.

La paroi ventriculaire se déchire aisément, et immédiatement au-dessous d'elle, on voit une pulpe rougeâtre ou mieux chocolat à l'eau, striée de jaune et de gris.

Si par l'action d'un filet d'eau, on enlève cette bouillie, on a sous les yeux

une disposition qui reproduit exactement celle de la périphérie hémisphérique ; on y voit en effet, des plis séparés les uns des autres, par des anfractuosités. Toutes ces parties sont recouvertes par une couche de matière d'un jaune d'or, d'un à deux millimètres d'épaisseur, au niveau des sillons, qui correspondent aux circonvolutions, et un peu moins abondante sur les autres parties.

En somme, à l'exception de la couche corticale des circonvolutions, et du noyau pédonculaire, toute la substance de l'hémisphère est ramollie et séparée des parties saines par une matière jaunâtre, dont la consistance est inférieure à celle des régions normales.

La transformation jaune s'étend sur quelques points, jusqu'aux méninges épaissies et adhérentes. Nous avons déjà noté le fait près de la grande scissure. Il en est de même en bas, au niveau du lobe sphénoïdal, pour les deux circonvolutions qui limitent le pied d'hippocampe.

L'hémisphère gauche présente des lésions identiques à celles du droit, mais moins étendues. A sa partie moyenne, on voit à travers les méninges, une plaque jaune de 25 millimètres carrés environ de surface. La paroi ventriculaire est intacte ; il en est de même du corps strié, qui n'est atteint qu'à ses deux extrémités, où l'on remarque des érosions. Ceci dit, on trouve ici toutes les altérations signalées à droite.

La matière jaune est essentiellement grasse. Il est impossible d'y voir autre chose que des gouttelettes huileuses libres, de gros corps granuleux très-foncés, des débris de vaisseaux couverts de granulations graisseuses ; enfin quelques cellules nerveuses remplies de graisse, et dont les noyaux sont atrophiés.

Dans la pulpe rougeâtre, on trouve les éléments normaux de la matière cérébrale, délayés par une quantité anomale de liquide, avec beaucoup d'hématies et un certain nombre de corps granuleux, plus volumineux que ceux précédemment décrits.

Le noyau gris du corps strié gauche et le corps calleux sont le siége d'une stéatose interstitielle diffuse assez prononcée.

Les vaisseaux que l'on trouve sur la limite des régions lésées, sont d'un noir foncé, durs et assez résistants. Ils sont remplis d'hématies et leur paroi est entourée d'une atmosphère de corps granuleux.

A ma demande, M. Dusart a bien voulu doser la quantité de graisse contenue dans la substance cérébrale et voici les résultats qu'il m'a communiqués :

	1° Substance semi-fluide et jaune.	2° Substance des circonvolutions et du noyau pédonculaire.
Eau	90. 00	86. 87
Matière azotée	7. 39	10. 60
Graisse	2. 61	2. 83
Graisse dans la mat. sèche °/ₒ	26. 15	21. 59

Ce tableau prouve que la graisse est abondante dans tout l'encéphale, mais qu'elle l'est beaucoup plus dans les parties ramollies, que dans celles qui avaient conservé une consistance à peu près normale.

Le pédoncule cérébral droit est ramolli au voisinage de l'hémisphère. Celui du côté gauche, la protubérance et le bulbe sont sains.

Les deux hémisphères du cervelet sont ramollis, mais la lésion est beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche, surtout à la partie postérieure, où l'on voit, à travers les méninges, des lamelles complétement jaunes. Histologiquement, il n'y a rien à ajouter à ce qui a été dit de la substance cérébrale.

La moelle ne présente aucune anomalie apparente. Dans la substance blanche, on trouve un assez grand nombre de corps granuleux avec un noyau central.

Les taches blanches arachnoïdiennes sont dues à l'accumulation d'un grand nombre de corps granuleux. Quant à la teinte opaline ou plutôt à l'aspect louche des méninges, au niveau des régions de la base précédemment indiquées, ils font songer à une lésion inflammatoire; cependant nous n'avons trouvé là, ni leucocytes, ni noyaux en voie de prolifération.

Viscères divers. — On insuffle les poumons très-aisément. Des fragments détachés avec des ciseaux courbes, soit à la surface, soit dans les parties profondes, font voir que les alvéoles contiennent une grande quantité de globules huileux.

Le cœur a une teinte feuille morte. Les faisceaux primitifs du ventricule droit contiennent de fines granulations graisseuses, on en trouve beaucoup moins à gauche.

Un assez grand nombre de faisceaux du diaphragme sont stéatosés, au même degré que le ventricule gauche.

Les cellules hépatiques, à peine déformées, contiennent beaucoup de globules huileux.

Dans les reins il n'y a pas d'altération des cellules de l'épithélium des pyramides; mais, dans beaucoup de tubes de la substance corticale, on voit des granulations graisseuses autour des noyaux.

L'intérêt que présente l'histoire de cette petite malade n'échappera à personne. Elle suggère plusieurs remarques[1] que nous allons présenter successivement. Et d'abord, il nous semble impossible de contester que la lésion ait débuté avant la naissance, quand on considère son étendue et son intensité. L'enfant en effet, a vécu à peine 7 jours, et les hémisphères, à l'exception de leur couche la plus superficielle, étaient convertis en une matière qui exige pour se produire un temps beaucoup plus long. Car nous savons, d'après nos études antérieures, que la stéatose encéphalique, qui est ici la cause principale des désordres, évolue d'une manière lente, et qu'au bout

[1] Nous ne pouvons passer sous silence l'existence d'une température plus basse dans le rectum que dans l'aisselle. Le fait a été constaté deux jours de suite; en dépit de ce qu'il offre d'étrange, il faut donc l'admettre comme *très-réel*.

d'un septenaire, les foyers de ramollissement qui se développent à sa suite, sont encore très-circonscrits. Ici, comme dans des cas déjà cités, et dans d'autres qui le seront plus tard, les centres hémisphériques ont subi plus tôt et plus puissamment que les autres parties, l'action de la cause morbigène, que nous ne chercherons pas à déterminer, manquant de renseignements sur l'état de la mère et sur la grossesse.

La stéatose du cœur, du diaphragme et des reins était probablement beaucoup plus récente que celle du cerveau, et l'on peut admettre que l'impossibilité où l'on avait été d'alimenter la petite malade, dans les derniers jours de la vie, sinon depuis la naissance, en était la principale cause.

Dans le développement des convulsions, de la contracture, du nystagmus et de la dyspnée, faut-il attribuer une part à la lésion cérébrale? Nous sommes assez disposé à la faire considérable; cependant si l'on songe à l'état louche des méninges et du liquide qui infiltrait les mailles de la pie-mère, on fera quelques réserves sur la possibilité d'une méningite, et sur son rôle dans les manifestations cliniques.

A côté du fait que nous venons de raconter nous croyons devoir placer le suivant, qui présente avec lui, plusieurs traits de ressemblance.

OBS. XII. Encéphalopathie. — Ramollissement cérébral, dégénération secondaire de la protubérance et du bulbe, lésion gastrique.

Madeleine B..., âgée de 31 jours, est admise à l'infirmerie, le 6 février 1873. — Elle porte une hernie inguinale de chaque côté, et l'on remarque qu'il existe une certaine roideur des différentes parties du corps, et que la tête est légèrement renversée en arrière.

Température rectale, 36°,3.

Le 7. — Diarrhée. On trouve au cœur, immédiatement après le premier bruit, un murmure doux et très-court. — Les cris déterminent de la cyanose des extrémités.

Pouls, 112.
Température rectale, 36°,4.

Le 8. — Somnolence habituelle, la tête est tournée à droite, les pupilles sont contractées, les yeux sans expression; sous l'influence du plus léger attouchement, on observe dans les membres supérieurs, des secousses analogues à celles que produiraient des décharges électriques. Elles cessent rapidement de se produire, si on les provoque plusieurs fois de suite.

Le 10. — Poids, 3k, 085.



Le 17. — L'enfant ne prend plus le sein, le murmure cardiaque a disparu. On observe alternativement la contraction et la dilatation des pupilles.

Poids, 2k,715.
Pouls, 140.
Température rectale, 37°,3.

Le 18. — Pouls, 120.
Température rectale, 33°,6.

Le 19. — La tête est déviée à droite. — Somnolence, diarrhée verte.

Pouls, 108.
Température rectale, 32°,6.

Le 21. — Il y a eu ce matin une attaque convulsive, caractérisée par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension dans les membres, et l'issue par la bouche d'une certaine quantité d'écume.

Poids, 2k, 578.
Pouls, 96.
Température rectale, 31°,8.

Le 22. — Depuis 2 heures du matin, l'enfant est immobile. Les paupières sont abaissées sur les globes oculaires, fortement déviés à droite et en haut. Il y a de l'écume à la bouche. Les plis nasolabial et mentonnier sont très-accentués à droite, et n'existent pas à gauche. Les membres sont dans l'extension, les doigts fléchis vers la paume de la main.

Pouls, 68.
Température rectale, 30°,8.

Les pulsations sont très-irrégulières et semblent influencées par les mouvements respiratoires, qui sont très-mal rhythmés.

Le 23. — Les phénomènes constatés hier persistent. La tache méningitique est très-marquée. Le coma est profond, l'enfant ne prend rien.

Poids, 2k,505.
Pouls, 84.
Température rectale, 31°,8.

Le 24. — Les cornées deviennent louches. — A l'aide de piqûres, on provoque des mouvements réflexes dans les membres inférieurs. — Il semble qu'il existe un certain degré d'hémiplégie gauche, tout aussi bien à la face que du côté des membres.

Pouls, 56.
Température rectale, 31°,6.

La mort a lieu le 25 février à 2 heures du matin.
L'autopsie est faite 8 heures après.

Poids, 2k,435.

Encéphale. — A l'ouverture de la boîte crânienne, il s'échappe une grande quantité d'une sérosité un peu trouble qui remplissait un vide dû à l'affaisse-

ment du cerveau. — L'encéphale pèse 260 grammes, et les deux hémisphères cérébraux, 223 grammes. Ils sont comme flétris, excepté à l'extrémité des lobes occipitaux, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, où l'apparence est à peu près normale. — Sur un grand nombre de points, les circonvolutions sont à peine dessinées, et la surface hémisphérique, tant au point de vue de l'aspect que de la consistance, rappelle une peau de chamois mouillée, et plissée. Cela est surtout très-marqué à la région moyenne et supérieure des hémisphères. — Les méninges qui entourent la région malade, ne paraissent pas altérées; leur épaisseur, un peu plus grande, n'est probablement qu'apparente et due au ratatinement de la substance qu'elles recouvrent. On sépare assez aisément l'arachnoïde de la pie-mère, et celle-ci des circonvolutions, sans entraîner des lambeaux de substance nerveuse. Les vaisseaux sont en général remplis par un sang noirâtre, figé dans quelques gros troncs.

La coloration rouge qui en résulte, masque çà et là la teinte jaune des circonvolutions. — Les sinus de la dure-mère sont perméables ; les vaisseaux de l'hexagone, les sylviennes et le tronc basilaire sont intacts.

Pour étudier plus aisément le cerveau, on le place dans un vase rempli d'eau. Quand on pratique une incision à la convexité de l'hémisphère gauche, le long de la grande scissure, on pénètre dans un foyer de ramollissement qui, à l'exception de la pointe occipitale, occupe l'hémisphère tout entier. Il est limité dans toute sa périphérie, aussi bien du côté des circonvolutions, que du ventricule, par une couche peu épaisse de substance, non pas saine, mais moins molle. — Dans cette cavité, on trouve une matière d'un gris jaune parfois rosée, diffluente, et que l'on détache de la paroi par le raclage. Çà et là, existent des fragments irréguliers de substance cérébrale altérée, complétement séparés et constituant de véritables séquestres. — Les parois sont remarquablement irrégulières, surtout du côté de la périphérie, où l'on voit de nombreux plis très-saillants, répondant aux sillons qui séparent les circonvolutions. De tous côtés, flottent dans l'eau, comme des franges ou des filaments grisâtres, formés par des vaisseaux. Sur les parois de la cavité, ceux-ci sont courts, fins, excessivement nombreux, et rappellent certaines végétations aquatiques.

Le ventricule latéral ne présente rien de notable, si ce n'est une teinte jaunâtre de la couche optique, qui n'a pas sa saillie normale.

L'hémisphère droit du cerveau offre à peu de choses près, les mêmes particularités.

Le cervelet et les tubercules quadrijumeaux paraissent sains.

La protubérance, au lieu d'être convexe sur ses parties latérales, est manifestement déprimée. Une coupe faite à sa partie antérieure, perpendiculairement à sa surface, montre qu'elle est atrophiée dans sa moitié gauche qui est moins haute et moins large que la droite, d'environ 2 millimètres. La substance blanche y est amoindrie et beaucoup plus jaune que celle du côté opposé.

La pyramide antérieure gauche est atrophiée, et toute sa partie interne a une coloration rosée.

Il n'y a rien à dire des nerfs de la base de l'encéphale.

La dure-mère rachidienne est teintée par un peu de sang, qui infiltre le tissu rachidien.

Quand, à l'aide du microscope, on étudie le cerveau, on voit que la pie-mère n'est pas altérée, non plus qu'une couche très-mince de substance nerveuse, qui se trouve immédiatement au-dessous. — Puis apparaissent dans les parties jaunes, ou grisâtres, qui viennent après et forment la paroi de la cavité hémisphérique, une grande quantité de granulations graisseuses isolées et de corpuscules de Glüge; et aussi, des corps très-réfringents, semblables à des stalactites, que nous avons fréquemment rencontrés en pareil cas, et qui nous semblent dus à un groupement spécial des gouttelettes huileuses. — Il y a, sur certains points, beaucoup de noyaux embryonnaires; mais il est difficile de déterminer s'ils sont normaux ou dus à un processus irritatif; car on sait que chez les enfants très-jeunes, surtout dans les couches périphériques des hémisphères, ces corps sont très-abondants. — Dans les fragments isolés de substance cérébrale que nous avons comparés à des séquestres, l'altération se présente avec les mêmes caractères, mais elle est, notamment au centre, beaucoup moins avancée. Dans les couches optiques on trouve d'énormes corps granuleux, dont un très-grand nombre sont constitués par de grosses gouttes de graisse. On y voit aussi des vaisseaux dont la gaîne lymphatique est distendue par une grande quantité de globules gras. D'où il résulte que, la lésion présente là une grande ressemblance avec celle qui constitue le ramollissement encéphalique, à un âge plus avancé.

La muqueuse gastrique est couverte d'une épaisse couche de mucus très-adhérent, au-dessous de laquelle on voit de nombreuses taches brunâtres, qui marquent la place de petites ulcérations cupuliformes de 1 à 2 millimètres de diamètre, beaucoup plus abondantes sur la face antérieure que sur les autres points.

Le foie est excessivement mou.

Il en est de même des reins, qui ne sont pas stéatosés.

On ne saurait nier l'analogie qui existe entre cette observavation et la précédente, au point de vue de la lésion. Mais s'il était permis, dans la première, d'affirmer que le mal avait débuté avant la naissance, on ne peut le faire dans ce cas, puisque l'enfant avait 50 jours au moment de la mort, et qu'il n'est pas impossible que les lésions, bien que très-étendues et très-profondes, se soient développées dans ce laps de temps. Une particularité qui mérite d'être relevée, c'est l'existence de l'atrophie d'une moitié de la protubérance et de la pyramide antérieure correspondante. Ces dégénérations secondaires sont fréquentes dans le ramollissement de l'adulte et du vieillard, et ne se montrent que longtemps après le début de la lésion principale. Si l'on admet que les choses se passent de même chez le nouveau-né, on est autorisé à dire que le mal était ancien, dans

le cas actuel, et l'on est porté à en chercher l'origine dans un trouble nutritif survenu pendant la vie intra-utérine.

La moelle, examinée à l'état frais, ne nous a pas semblé altérée, mais on sait combien facilement échappent les altérations comme celle que l'on pouvait s'attendre à trouver, et nous pensons que l'étude du cordon spinal après macération dans l'acide chromique, nous permettra de constater qu'elle n'est pas absolument saine.

Ce n'est pas seulement chez cette petite malade que nous avons trouvé cette dégénération secondaire des parties des centres nerveux situées en aval du ramollissement. Elle est très-manifeste dans le fait suivant.

Obs. XIII. — Athrepsie. — Altérations vasculaires et méningées. Hydropisie ventriculaire. Ramollissement cérébral. Dégénération secondaire de la moelle. Lésion gastrique.

Eugénie B..., âgée de vingt-neuf jours, est admise à l'hospice des Enfants assistés, le 25 décembre 1869, et entre à l'infirmerie le 8 janvier. Elle refuse le sein, est maigre et sa peau est squameuse, violacée aux extrémités. Sur les bras, on voit des pustules vaccinales ulcérées. Il y a une toux assez fréquente, mais l'auscultation de la poitrine ne révèle aucun bruit anormal.

Pouls, 136.
Température rectale, 34°, 9.

Le 10. — La toux est devenue plus fréquente. La face et les extrémités sont œdémateuses. L'examen de l'urine n'y montre pas d'albumine.

Pouls, 136.
Température rectale, 36°,2.

Le 11. — L'enfant, qui reprenait le sein depuis deux jours, n'a pas voulu téter cette nuit ; ce matin elle a vomi. Au sommet du poumon droit, on constate du souffle avec des râles crépitants et humides.

Température rectale, 35°, 2.

Elle succombe le 12, à 7 heures du matin.
L'autopsie est faite le 13, à 11 heures.

Encéphale. — Après l'ablation de la calotte crânienne, on voit que les circonvolutions sont très-aplaties et les méninges injectées. A la région antéro-supérieure des hémisphères, surtout au voisinage de la grande scissure, apparaissent dans les anfractuosités, autour des vaisseaux, quelques taches opaques, d'un blanc jaunâtre. La lésion s'accentue et même change un peu d'aspect, à la base du cerveau. Les lobes sphénoïdaux, la scissure de Sylvius, et toute la région moyenne, depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'au bulbe, sont couverts d'une couche jaune, légèrement verdâtre, qui, sur quelques points, acquiert 2 millimètres d'épaisseur. On la trouve encore sur les

lobes occipitaux, dans l'espace sous-arachnoïdien postérieur, à la partie postérieure du corps calleux et sur le cervelet.

Le ventricule latéral droit, très-élargi, parcouru dans toute son étendue par des vaisseaux très-injectés, contient une grande quantité de sérosité transparente ; et le plexus choroïde est entouré d'une matière jaunâtre floconneuse, assez analogue à celle qui existe dans certains épanchements pleurétiques. — La veine du corps strié et plusieurs de ses rameaux superficiels, sont comme entourés par un manchon jaune d'ocre, d'une teinte bien différente de celle de l'exsudat précédemment décrit, ils sont remplis par d'anciens caillots.

Sur la tête du corps strié existe une dépression arrondie de la largeur d'une pièce d'un franc, semblable à une empreinte digitale parfaitement lisse.

Sous l'épendyme de la cavité ventriculaire gauche, où l'on trouve des lésions identiques à celles du côté droit, on aperçoit quelques plaques jaunes peu étendues ; et en avant, des vaisseaux ayant une teinte ocreuse. D'autres sont d'un jaune clair ou même d'un blanc opaque. Ils ont tous une certaine rigidité, et quand on cherche à les détacher, ils entraînent avec eux quelques fragments de substance cérébrale ; leur cavité est remplie par une matière noire. Dans le quatrième ventricule, à la partie déclive, existe une matière floconneuse en tout semblable à celle des cavités latérales.

Des coupes pratiquées sur les hémisphères perpendiculairement à leur axe, permettent de constater que ce n'est pas seulement sous l'épendyme des ventricules, que l'on trouve des plaques de stéatose ; mais qu'il en existe dans toute l'étendue des centres ovales ; et jusqu'au voisinage des circonvolutions. Les corps striés en présentent aussi à leur région antérieure, là où nous avons signalé une dépression. — Dans tous ces points, la pulpe cérébrale a subi un ramollissement notable. La couche optique elle-même, n'est pas exempte de toute participation à cette lésion, qui d'ailleurs ne s'y rencontre qu'à un degré très-léger.

La moelle est altérée, et ses lésions rappellent celles de l'encéphale.

A sa face postérieure, il y a entre la dure-mère et la pie-mère, à la région cervicale, des adhérences faciles à rompre. Aux régions dorsale et lombaire, il y a dans les mailles de la pie-mère, un exsudat semblable à celui de la base du cerveau. Son épaisseur est d'un millimètre, et quand des vaisseaux assez volumineux sont vus au travers, ils apparaissent comme des taches violacées. — A la face antérieure, on trouve encore quelques adhérences, et de la congestion, mais c'est à peine si l'on peut distinguer, çà et là, des indices de l'exsudat.

Sur des sections transversales, on voit que la substance grise qui a une teinte rosée, est très-congestionnée. Les cordons antéro-latéraux sont grisâtres, un peu rosés, tandis que les cordons postérieurs ont une teinte gris d'opale. Les cordons latéraux, sur toute leur longueur, se distinguent des antérieurs par un aspect gélatineux et une demi-transparence, qui indiquent un état scléreux. Cette sclérose est plus marquée à gauche qu'à droite.

Les poumons peuvent être complétement insufflés, le cœur est sain.

La muqueuse gastrique est couverte d'un mucus parsemé de petites taches brunes, au-dessous desquelles on voit des ulcérations en cupule.

Le foie paraît être absolument dépourvu de graisse.

L'étude histologique des altérations encéphaliques a été faite minutieusement, nous n'en donnerons ici qu'un résumé, n'ayant pas à prouver la nature de plusieurs d'entre elles, des plaques jaunes par exemple, qui nous semble parfaitement établie.

Les veines de certaines régions des ventricules latéraux et du corps strié, déja signalées, portaient d'anciennes lésions. — La matière noire qui remplissait leur lumière était comme desséchée, et ratatinée. Elle nous a paru contenir surtout des granulations protéiques, des globules gras et une très-grande quantité de cristaux jaune-orangé d'hématoïdine. — Dans l'espace circonscrit par la gaine lymphatique, s'était accumulée de la graisse, de manière à former parfois un manchon complet, présentant çà et là des bosselures. — C'est à la présence de cette graisse périphérique qu'est due la coloration blanche de certains vaisseaux d'un petit calibre ; quant aux teintes jaune clair ou jaune d'ocre, également remarquées, on les explique par la présence au milieu des globules gras, d'une quantité plus ou moins considérable de cristaux d'hématoïdine. Sans nous prononcer nettement sur l'état de la paroi vasculaire, disons que sur plusieurs veinules, elle nous a semblé avoir subi la régression graisseuse.

Il y a chez cette malade, des altérations méningées vasculaires et cérébrales, déjà souvent étudiées; aussi ne nous y arrêterons-nous pas. Mais deux faits s'y trouvent notés, qui méritent toute notre attention. Le premier est une altération de la moelle, double et parfaitement symétrique, comme les lésions hémisphériques auxquelles elle correspond. Elle est très-accentuée, probablement parce que les couches optiques et les corps striés participent au processus nécrobiotique primitif. On sait en effet, d'après les observations de MM. Charcot et Vulpian, que c'est surtout lorsque ces parties sont altérées, que surviennent les atrophies consécutives de la moelle; et si nous ne les avons pas notées plus souvent dans nos observations, c'est que le ramollissement y avait pour siége exclusif les hémisphères.

Ajoutons qu'ici, suivant la remarque qui en a été faite aux autres époques de la vie, par MM. L. Türck et Bouchard, la dégénération de l'axe rachidien n'est pas disséminée dans ses diverses parties, mais bien limitée à la région postérieure des cordons latéraux. En cela donc, l'analogie la plus complète existe entre les nouveau-nés et les individus plus âgés.

Le second fait qu'il nous importe de souligner, est la présence dans les ventricules, d'un liquide assez abondant pour

avoir déterminé la dilatation de leur cavité. Quand on se demande quelle en a été la cause, on est naturellement conduit à faire intervenir l'oblitération des veines du plexus choroïde et du corps strié, car nous avons vu que le réseau sous-épendymaire était très-dilaté et congestionné, ce qui est un indice de la stagnation qu'y subissait le sang. Mais il est aussi très-probable, qu'en disparaissant, la substance cérébrale a déterminé vers les ventricules un afflux de liquide, destiné à tenir sa place.

Dans l'observation XII, il existait aussi un épanchement intracrânien, mais au lieu d'être central, comme ici, il était périphérique, et s'était probablement développé suivant le second mode que nous venons d'indiquer.

Dans ces deux faits, l'hydropisie est liée d'une manière intime au ramollissement; mais tandis que, dans le dernier, la nécrobiose de la substance nerveuse et sa résorption consécutive, suffisent à expliquer l'épanchement séreux; dans l'autre, une seconde cause paraît être intervenue. Quoi qu'il en soit, durant la vie, il était impossible de soupçonner la présence d'une quantité aussi considérable de liquide dans la cavité du crâne, celui-ci ayant conservé toutes les apparences de l'état normal, et l'on peut dire que l'hydropisie encéphalique était latente[1]. Il n'en est pas toujours ainsi, comme le prouve l'observation suivante.

Obs. XIV. — Hydrocéphalie. Dilatation des ventricules avec destruction d'une partie des hémisphères cérébraux. — Dégénération secondaire de la protubérance et du bulbe.

Charles P..., âgé de vingt-huit mois, est entré à l'infirmerie de l'hospice des Enfants assistés le 12 juillet 1872.

Il a 19 dents.

Le crâne, a une forme sphéroïdale, ses sutures sont comblées et la fontanelle est très-largement ouverte. Il a les dimensions suivantes :

Circonférence horizontale, (occipito-glabellaire). 0m,595

Arc s'étendant de la bosse occipitale à la glabelle en passant par le bregma. 0m, 38

Id. d'un conduit auditif à l'autre. . . . 0m, 41

Relativement au volume crânien, celui de la face paraît très-petit. Il sem-

[1] C'est pour des cas analogues, que M. Cruveilhier a créé la dénomination *d'anencéphalie hydrocéphalique*, voulant les distinguer de ceux où l'hydropisie est ventriculaire et ne s'accompagne d'autres lésions de l'encéphale, que celles déterminées par la pression du liquide.

ble que le globe oculaire occupe la région inférieure de l'orbite. Les pupilles sont habituellement cachées par la paupière inférieure, elles sont dilatées et sensibles à la lumière. La vue nous a paru conservée.

La coloration de la peau et l'embonpoint sont ceux de la santé.

L'enfant ne peut se tenir sur ses jambes; mais étendu, il meut aisément ses membres.

Le cri est normal.

Pouls, 140.
Température rectale, 37°,5.

27 juillet. — Il y a quelques jours, l'enfant est tombé de son berceau, et cette chute s'est marquée par une ecchymose qui existe sur la région gauche du front. Depuis cette époque, il ne mange pas. Hier, après quelques mouvements nauséeux, il a vomi. La face est altérée et les yeux sont excavés, les pupilles contractées.

On voit sur la partie externe de la jambe droite une bulle de pemphigus.

Pouls, 220.
Température rectale, 41°,6.

La mort a lieu à 4 heures du soir.

L'autopsie est faite le 28, à 10 heures du matin.

Le corps pèse 8220 grammes.

Quand on cherche à extraire l'encéphale de la cavité crânienne, il s'en échappe un liquide, qui ressemble à l'eau la plus pure, et qui ne se trouble pas quand on le porte à l'ébullition dans un tube de verre. — Les gros vaisseaux et les nerfs de la base du crâne, nous ont paru tout à fait normaux.

Les circonvolutions des hémisphères, surtout à la convexité, sont aplaties et élargies. Sur les lobes frontaux elles sont réduites à une couche excessivement mince, et dans une assez grande étendue, surtout à gauche, la substance nerveuse a complétement disparu, et la paroi ventriculaire est constituée par une membrane qui résulte de l'accolement de l'épendyme à l'enveloppe méningée; çà et là, dans son épaisseur, on voit de petits amas lenticulaires, ou allongés, d'une matière opaque d'un blanc un peu jaunâtre, comme crayeux, qui semble être le dernier indice de la substance cérébrale altérée.

Pour étudier les ventricules latéraux, on pratique sur chaque hémisphère une incision longitudinale, parallèlement à la grande scissure et non loin de celle-ci. Après avoir renversé les lambeaux ainsi obtenus, on aperçoit deux grandes cavités qui ne sont pas tout à fait semblables.

A droite le corps strié, qui a 8 centimètres de long, et qui est couvert par de nombreuses ramifications vasculaires, au lieu de se terminer en avant par une extrémité arrondie, s'effile en quelque sorte et aboutit à une masse jaunâtre de la grosseur d'une petite amande, qui atteint la périphérie. A ce niveau on voit une sorte de bride qui établit une séparation entre la région postérieure du ventricule dont la substance n'est pas altérée, et l'antérieure, qui a subi une mutilation très-marquée. Le relief de la couche optique a disparu, bien qu'à sa place on ne distingue aucune coloration anormale. Le trou de Monro, très-largement ouvert, a 25 millimètres d'avant en arrière.

L'épendyme paraît épaissi, et au-dessous de lui, on voit de nombreux vaisseaux.

A gauche, de même qu'à droite, le ventricule est pour ainsi dire divisé en deux régions, par une bride à peu près transparente, comme cornée, parsemée de petits grains de substance jaune, qui circonscrit en avant le trou de Monro et coupe transversalement le corps strié. En arrière, celui-ci est intact sur une longueur de 25 millimètres, mais en avant, il est détruit par une érosion profonde. L'épendyme correspondant est très-épaissi, et l'on voit au-dessous, de petits amas de matière jaune. — Dans le tiers antérieur du ventricule, en avant de la bride, la substance nerveuse fait complétement défaut; sur d'autres points, la couche grise des circonvolutions existe seule. Néanmoins, toute cette région est lisse, plus grise qu'en arrière, et dépourvue de vaisseaux.

Le corps calleux est mou et se déchire très-aisément. Il en est de même du septum inter-ventriculaire.

La protubérance et la pyramide antérieure sont moins saillantes à gauche qu'à droite.

Le cervelet est sain.

L'épendyme du quatrième ventricule est grisâtre, épaissi et couvert de petites dépressions en cupule semblables à celles d'un dé à coudre.

Les poumons et le cœur sont sains.

Dans ce fait, comme dans les précédents, à une époque que l'on ne peut préciser, la substance cérébrale s'est ramollie symétriquement à la partie antérieure de chaque hémisphère et dans le noyau opto-strié ; puis elle a été résorbée, laissant à sa place une membrane fibro-séreuse. La conséquence de cette destruction, a été une dégénération secondaire de la protubérance et du bulbe ; et dans les ventricules, l'accumulation d'une sérosité, présentant l'apparence et la réaction caractéristiques du liquide céphalo-rachidien. Il est probable que, primitivement, il n'y a eu là, qu'une accumulation compensatrice de sérosité, parce que la substance nerveuse en disparaissant, laissait un vide. Mais bientôt, le but compensateur a été dépassé, comme si, en vertu d'une habitude prise, pendant qu'elle était nécessaire, — la sécrétion s'était perpétuée, alors que son produit n'avait plus d'utilité. La conséquence inévitable de ce travail sécrétoire excessif, a été l'amplification des ventricules, et partant celle de la cavité crânienne. Mais pour que le crâne ait cédé à la pression encéphalique, pour qu'il se soit laissé distendre, il faut que le mal ait commencé à une époque très-rapprochée de la naissance, ou même avant ce temps, alors que

la laxité des sutures et la souplesse de la fontanelle, donnaient à la boîte crânienne une grande élasticité.

Ainsi, comme on le voit par cet exemple, le ramollissement cérébral, quand il débute avant la naissance ou peu de temps après, peut engendrer une hydrocéphalie, qui anatomiquement ne diffère de la forme typique, que par la disparition d'une certaine quantité de substance cérébrale, et qui au point de vue clinique, ne peut en être distinguée.

Dans sa thèse inaugurale[1], M. J. Cotard, faisant allusion à des cas semblables au précédent, et les opposant à ceux analogues à nos observations XII et XIII, dit qu'on peut les considérer comme des exemples d'*hydrocéphalie vraie* survenus chez des individus atteints d'atrophie cérébrale. L'hydropisie y est active, tandis qu'elle est passive dans les autres. Nous ne pouvons partager cette manière de voir, car ces deux catégories de faits ont une cause commune. Dans les uns comme dans les autres, c'est le ramollissement cérébral et la perte de substance consécutive, qui sont la source de l'hydrocéphalie. Le reste est secondaire.

Avant d'en finir avec le sujet de cette remarquable observation, nous ferons observer qu'il a paru complétement dépourvu d'intelligence. Non-seulement il ne parlait pas, mais à aucun moment on ne l'a entendu pousser un cri. Il a été impossible de recueillir le plus petit indice, pouvant faire croire qu'il ait jamais compris ce qu'on lui disait, c'était donc un idiot. Et ce n'est pas la seule fois que nous ayons observé cette infirmité, à la suite du ramollissement cérébral. Mais il nous suffit d'énoncer le fait, d'ailleurs appuyé sur un exemple; nous n'y insisterons pas davantage, réservant pour un autre ordre d'études, les cas d'idiotie qui, par la nature de la lésion cérébrale, se rattachent à ceux que nous avons fait connaître dans le présent travail.

Des observations analogues à celles que nous avons données dans ce chapitre, ont été relatées par les auteurs; mais presque toujours, leur nature ou pour mieux dire leur origine, a été méconnue. C'est ainsi que Cazauvielh[2], les classe parmi les cas d'*agénésie cérébrale*; que Dugès dans son mémoire sur les

[1] Étude sur l'atrophie cérébrale. Paris, 1868.
[2] Recherches sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congéniale. *Arch. gén. de méd.*, t. XIV, 1827, p. 5.

altérations intra-utérines de l'encéphale[1], que Lallemand dans sa huitième lettre sur les destructions cérébrales chez le fœtus, et que M. J. Cotard[2], dans sa remarquable étude[3], y voient un résultat de l'encéphalite. Cela s'explique par l'ignorance où l'on a été jusqu'ici, sinon de l'existence, du moins de la pathogénie

[1] Éphémérides médicales de Montpellier, 1826.
[2] *Loc. cit.*
[3] M. Cotard pense qu'il s'agit là d'une encéphalite de cause traumatique, et il semble s'être décidé pour cette manière de voir, d'après certaines observations, que Lallemand a rapportées dans sa huitième lettre, t. III, p. 221, sous le titre de *Destructions cérébrales chez le fœtus.*

Nous n'analyserons pas ce chapitre des *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale,* où tout est confondu, comme d'ailleurs en maint autre endroit; mais nous ne pouvons nous dispenser de faire voir que dans les deux faits que cite M. Cotard, rien n'est moins évident, que l'intervention d'un travail inflammatoire.

Le premier inscrit sous le n° 23, est emprunté à Deslandes (*Bibliothèque médic.*, n° 228. t. LXXVII, p. 76). Il y est dit, qu'une femme arrivée au terme de sa grossesse, s'étant heurté la partie latérale droite et supérieure du ventre contre une clef, il en résulta de vives douleurs dans cette région, et un écoulement de sang par la vulve. Douze heures après, l'enfant se livra à des mouvements extraordinaires, auxquels succéda une immobilité complète. Le quatrième jour, cette femme qui avait pu continuer à vaquer à ses occupations, accoucha d'un enfant mort, qui s'était présenté par les pieds. L'épiderme s'enlevait facilement de dessus les membres, il n'y avait aucune trace extérieure de contusion. La tête formait une poche pleine d'un liquide dans lequel nageaient les pariétaux. C'était un magma rouge, formé de substance cérébrale et de sang broyés ensemble. Quelques débris de cette substance, moins altérés que le reste, nageaient au milieu de lui ; on ne rencontrait aucun caillot.

Cette désorganisation n'embrassait que l'hémisphère droit ; le gauche et le cervelet étaient sains.

Les poumons étaient fermes, non crépitants et d'un tissu semblable à celui du foie.

Ce fait est loin de présenter la netteté et la précision que l'on exige aujourd'hui; aussi est-il difficile d'apprécier la valeur des particularités que l'on y trouve. Deslandes qui en est l'auteur le met au nombre de ces *ramollissements rouges,* qui tiennent le milieu entre l'encéphalite et l'apoplexie sanguine. Lallemand dit que l'altération trouvée dans le cerveau de ce fœtus est le type des changements produits à cet âge par la première période d'une encéphalite éminemment aiguë.

Que ce soit là un cas de ramollissement rouge, cela est incontestable, mais qu'il existe une seule preuve à l'appui de la nature inflammatoire de ce ramollissement, c'est ce que nous ne saurions admettre.

Il nous répugne également de supposer que le coup de clef ait, sans produire de contusion extérieure, broyé de la sorte tout une hémisphère du cerveau. Nous aimons mieux croire que l'écrasement hémisphérique est dû à la manœuvre nécessitée par une présentation anormale, et s'exerçant sur un encéphale préalablement ramolli à la suite d'une macération de quatre jours.

Le second fait pris dans les *Transactions philosophiques* (vol. III, chap. II, p. 26), fut observé par le docteur Tyson.

La mère, pendant sa grossesse, avait reçu une violente contusion sur le bas-ventre. L'enfant était bien conformé, mais le crâne était déprimé à sa partie antérieure et ne contenait plus qu'une portion de cerveau si petite, qu'elle aurait pu être renfermée dans une coquille de noix : elle était située au commencement du canal vertébral, recouverte d'une manière sanguinolente.

Où est dans tout ceci la preuve que le fœtus sur lequel on a trouvé ce moignon encéphalique, ait été atteint d'encéphalite ?

et des causes du ramollissement cérébral chez le nouveau-né et le fœtus. Désormais on attribuera à cette lésion, ce que l'on avait mis sur le compte de l'encéphalite ; et l'on rapportera à leur véritable origine, certains faits analogues à ceux que M. Cotard n'a pu classer, faute de connaître la nature de la lésion primitive. Nous ne doutons pas, par exemple, que son obs. XXVII, empruntée à M. Cruveilhier[1] ne puisse être expliquée par un ramollissement cérébral. Il y est dit que la malade âgée de 15 ans, était profondément idiote, qu'elle ne pouvait ni s'habiller, ni manger, ni marcher, bien qu'elle jouît de tous ses mouvements.

A l'autopsie, on trouva que l'arachnoïde contenait une grande quantité de sérosité, qui occupait la place des parties atrophiées du cerveau, dont les lobes antérieurs manquaient complétement. A part l'absence du lobe antérieur, l'hémisphère gauche remplissait la partie correspondante du crâne. Le droit ne présentait guère que la moitié du volume de celui du côté gauche. La partie postérieure était très-imparfaitement développée, et une large perte de substance, établissait une communication entre le ventricule latéral de ce côté et l'arachnoïde.

Le cervelet, le bulbe et la protubérance étaient normaux.

IV

L'étude que nous venons de faire serait incomplète, et les considérations qu'elle nous a suggérées, resteraient stériles pour la pathologie générale, si du point de vue où nous nous sommes placé, nous ne considérions pas le ramollissement cérébral aux diverses époques de la vie, pour constater les différences et les analogies qu'il y présente.

Examinons donc si, dans son histoire envisagée de la sorte, il nous est possible de trouver l'explication de ce fait, que nous apprend un examen rapide ; à savoir que c'est aux deux extrémités de la vie, que sa fréquence est la plus grande.

Essayons de déterminer la cause qui rapproche ainsi les vieillards des nouveau-nés.

Au point de vue de *l'anatomie pathologique*, nous voyons chez

[1] *Anatomie pathologique*, 8e livraison, pl. VI.

les premiers, une lésion habituellement unique, nettement délimitée, occupant indifféremment la périphérie, les centres hémisphériques ou les noyaux ganglionnaires; et par une série de modifications, quand la durée de la vie le permet, aboutissant à une sorte de cicatrisation, et provoquant d'une manière fréquente dans le pédoncule, la protubérance, le bulbe et la moelle, une atrophie secondaire. Bien loin de là, chez le nouveau-né et chez le fœtus, dans presque tous les cas, le mal se limite aux hémisphères cérébraux proprement dits, dont il atteint, d'une manière symétrique, les centres médullaires, n'envahissant les circonvolutions que par exception et quand il est ancien. Dans ce siége, il peut être diffus, ou se présenter sous forme de foyers, d'un petit volume, mais nombreux. Rarement on observe une longue survie, mais quand cela a lieu, on ne rencontre rien qui rappelle les plaques jaunes ou l'infiltration celluleuse du ramollissement sénile. La matière nerveuse altérée se résorbe peu à peu, et l'on ne trouve plus à sa place, qu'un liquide destiné à remplir le vide qu'elle a laissé. Enfin les dégénérations secondaires sont ici très-rares.

Cliniquement, la distance entre les deux âges, paraît encore plus grande, puisque chez les nouveau-nés, la lésion reste latente et ne saurait être diagnostiquée, tandis que chez les vieillards, elle se manifeste par des signes éclatants et d'ordinaire caractéristiques. Dans la *pathogénie* apparaissent des différences non moins tranchées; car à un âge avancé, le point de départ du ramollissement est, à l'exception de quelques rares faits, dans l'obstruction du système artériel, par athérome, par thrombose ou par embolie; tandis que dans les premiers jours de la vie, c'est le sang, qui toujours doit être mis en cause; soit qu'il nourrisse d'une manière insuffisante la substance nerveuse, soit qu'il se concrète dans les canaux veineux en un ou plusieurs caillots.

Si cette comparaison, comme on vient de le voir, a révélé surtout des dissemblances, c'est que, jusqu'ici, nous n'avons envisagé la question que par le détail. Mais allons jusqu'à la source du mal, et nous trouverons qu'elle est la même dans l'un et l'autre cas.

En effet, les lésions artérielles ou cardiaques qui, chez les vieillards, préparent la thrombose ou l'embolie, sont la consé-

quence des troubles inévitables de la nutrition, qu'entraîne après elle la longue vie des sujets. Et chez les nouveau-nés, c'est encore une perturbation profonde des mouvements nutritifs, qui, par l'intermédiaire du sang, frappe de désorganisation un organe dont l'âge n'a pas encore effacé la mollesse native.

La déchéance de la nutrition est donc la cause première et commune du ramollissement cérébral aux deux extrémités de la vie.

Il est vrai qu'elle s'y présente avec une physionomie et des allures très-différentes; qu'elle évolue lentement dans un cas, tandis qu'elle marche rapidement dans l'autre; Mais cela importe peu, puisqu'elle conduit au même but. Et c'est ainsi qu'établissant un trait d'union entre les nouveau-nés et les vieillards, elle nous explique la conformité pathologique précédemment signalée.

V

Le point d'anatomie pathologique et de pathogénie auquel nous avons consacré ce mémoire, n'a été qu'effleuré par les auteurs qui ont écrit sur les maladies de l'enfance; et comme les nombreuses observations que nous y avons fait connaître, sont personnelles, nous nous croyons autorisé à présenter notre travail comme une œuvre originale.

Voici les propositions principales que nous y avons établies.

1° L'encéphale des nouveau-nés est normalement d'une mollesse excessive, parce que les noyaux abondent dans le réticulum et que les éléments nerveux proprement dits, notamment les tubes à myéline, y existent en proportion très-minime.

2° Prédisposé de la sorte, il se ramollit très-aisément; durant la vie, sous certaines influences pathologiques; et après la mort, par le fait d'actions purement physiques.

3° Le ramollissement cadavérique se révèle par une odeur pénétrante d'hydrogène sulfuré, et la présence de petites taches d'un gris blanchâtre, remplies de vibrions. Il est habituellement

la conséquence d'une autopsie tardive et d'une température élevée.

4° Le ramollissement pathologique se présente sous deux formes principales :

A. *Le ramollissement blanc à foyers multiples*, lié à la stéatose cérébrale dont il constitue la période ultime, qui primitivement a pour siége, à peu près exclusif, les centres hémisphériques ;

B. *Le ramollissement rouge*, qui envahit les mêmes régions, mais dans une étendue beaucoup plus considérable, et s'accompagne d'hémorrhagie dans la gaîne lymphatique, avec rupture fréquente de cette gaîne.

5° Ces deux sortes de ramollissement, ordinairement séparées, peuvent se trouver réunies sur le même sujet.

6° D'autres lésions existent très-fréquemment avec les précédentes et souvent leur sont intimement liées. Elles sont :

a. Intra-crâniennes ; et consistent en coagulations anciennes dans les sinus et les veines de la pie-mère ; exsudat jaunâtre sous-arachnoïdien et péri-veineux, de leucocytes et de granulations protéiques ;

b. Ou bien atteignent le sang et divers viscères, parmi lesquels le tube digestif tient une place importante.

7° L'athrepsie est la cause la plus certaine et la plus habituelle du ramollissement encéphalique chez le nouveau-né.

8° Chez le plus grand nombre des malades, les troubles encéphalopathiques observés durant la vie ne peuvent lui être rapportés, et dans aucun cas on ne peut le diagnostiquer.

9° Le ramollissement cérébral peut être observé avec tous les faits qui caractérisent celui des nouveau-nés, chez le fœtus, ou chez des enfants âgés de plusieurs mois, mais dans ce dernier cas, son début remonte à une époque très-voisine de la naissance.

10° Quand la lésion est ancienne et considérable, elle peut déterminer :

a. Une dégénération secondaire de la protubérance, du bulbe et de la moelle.

β. Une hydropisie intra-crânienne, avec ou sans développement, hydrocéphalique du crâne.

11° Le ramollissement encéphalique est très-fréquent aux deux extrémités de la vie ; et s'il y présente des différences incontestables, au point de vue de la lésion, du mécanisme et des symptômes, sa cause première paraît y être la même, et consiste, chez les nouveau-nés comme chez les vieillards, dans une *déchéance de la nutrition.*

IV

NOTE

SUR

UN CAS DE LÉSIONS DISSÉMINÉES DES CENTRES NERVEUX

OBSERVÉES

CHEZ UNE FEMME SYPHILITIQUE

Par MM. CHARCOT et GOMBAULT

(*Suite et fin.*)

Pour ce qui est des lésions rencontrées à l'autopsie chez notre malade, dans les centres nerveux, nous aurons bientôt à en discuter la valeur diagnostique ; mais nous devons tout d'abord nous arrêter quelques instants sur certains détails relatifs aux particularités anatomiques qu'elles présentent.

Ces lésions, nous l'avons vu, empruntent en partie leur aspect caractéristique à la présence des cellules rameuses particulières, si abondantes dans quelques-unes des parties altérées. Il n'est donc pas sans intérêt pour nous d'être renseignés sur la nature de ces éléments. Or, il résulte des recherches récentes de MM. Debove, Jastrowitz, Golgi et Fr. Boll[1], qu'ils se rencontrent normalement dans le tissu du système nerveux central, encéphale et moelle épinière, où ils constituent, d'après ces deux derniers auteurs, le principal élément figuré de la substance interstitielle. La description qu'ils en ont donnée s'adapte assez exactement au caractère des cellules que nous avons nous-mêmes observées. Elles ont cependant, au niveau

[1] JASTROWITZ. Ouvr. cité, — GOLGI. *Rivista clinica di Bologna*, nov. et déc., 1871. — FR. BOLL. Histologie et histogénie du système nerveux central, *in Arch. für Psychiatrie,* 1873, p. 5-49). — DEBOVE, cité par M. FR. BOLL.

des points malades éprouvé quelques modifications ; tandis, en effet, qu'à l'état normal, leur recherche est difficile et exige des préparations spéciales, le volume de leur masse centrale, la facilité avec laquelle celle-ci se colore par le carmin, la rudesse et l'épaisseur des prolongements qui s'en détachent permettent ici de les découvrir aisément. Du reste, à l'aide des procédés que nous avons employés, on cesse de les distinguer nettement dans les parties saines dès qu'on est arrivé à une certaine distance des nodules altérés. Au sein même de ces derniers, les éléments qui nous occupent ont dû nécessairement augmenter de nombre, car la seule persistance des cellules préexistantes et leur tassement consécutif à la disparition des tubes nerveux, ne fournissent pas une explication suffisante de leur extrême abondance. Il ne nous a pas été possible de saisir le mécanisme de cette multiplication, mais le fait lui-même nous paraît incontestable. Si nous ignorons le mode de production des cellules rameuses nous savons du moins comment elles se détruisent, car nous avons pu suivre et figurer les phases principales de leur transformation en cellules granuleuses.

Ces quelques notions nous conduisent à interpréter de la façon suivante l'évolution de la plupart des noyaux encéphaliques observés chez notre malade : sous l'influence de l'irritation, les cellules de la névroglie se modifient de deux manières ; elles augmentent à la fois de volume et de nombre ; tandis que les éléments nerveux qu'elles compriment ne tardent pas à disparaître. Mais bientôt pressées les unes contre les autres, par le fait de leur production exubérante, elles cessent de se nourrir et dégénèrent. Elles constituent alors au centre du nodule une masse d'apparence caséeuse, tandis qu'à la périphérie où elles continuent à se développer, elles forment une zone compacte qui enkyste en quelque sorte le foyer de désagrégation.

En regard de ce processus régressif, il convient d'en signaler un autre qui conduit au contraire à une organisation plus avancée du tissu de la névroglie. Certains points de la protubérance et de la lésion médullaire nous en offrent de remarquables exemples. Or ici, deux hypothèses nous semblent admissibles : ou bien le tissu a passé par la période caséeuse, puis s'est réparé après la résorption des éléments dégénérés ; ou bien l'irritation s'y est dès le début montrée moins vive, le

travail morbide s'y est accompli d'une façon plus lente et le tissu s'est organisé progressivement sans qu'aucune de ses parties ait subi la dégénération graisseuse.

En résumé, les éléments dont il s'agit, paraissent être des cellules de la névroglie ayant atteint le plus haut degré de développement qu'elles puissent acquérir[1]. Sous cette forme, elles concourent par leur agencement à la constitution d'un tissu nouveau qui emprunte à leur présence un aspect très-caractéristique. C'est là ce qu'on peut considérer comme la période d'état de la néoformation, celle-ci pouvant ultérieurement subir deux transformations inverses, la fonte graisseuse, ou l'organisation fibroïde.

Maintenant que nous connaissons la constitution de ces produits, nous devons chercher à nous rendre compte de leur nature. Nous nous demanderons tout d'abord s'il ne s'agit pas ici de gliomes multiples. L'aspect extérieur du foyer de la moelle pourrait en effet, dans une certaine mesure, rendre cette opinion admissible. Mais il n'en est plus de même lorsqu'on vient à examiner les foyers encéphaliques ; leur petit volume, leur nombre, leur forme en plaques arrondies pourvues d'un centre caséeux et de plusieurs zones concentriques, l'absence de tuméfaction leur structure elle-même, fournissent autant d'arguments contraires à cette hypothèse.

La forme, la couleur, la consistance des nodules encéphaliques pourraient au contraire un instant faire naître l'idée du tubercule. Mais les petites dimensions de la portion caséeuse, l'union intime de la production avec le tissu voisin, et surtout les renseignements fournis par l'examen histologique ne permettent guère de s'arrêter à cette hypothèse. Du reste l'induration un peu diffuse de la moelle ne ressemble en rien aux produits de cette nature ; et il serait de plus fort singulier de voir la tuberculose se localisant ainsi dans les centres nerveux, respecter les autres viscères et n'atteindre le poumon lui-même que d'une façon insignifiante.

Une troisième hypothèse mérite d'être discutée, celle de la sclérose en plaques. Tout d'abord les principaux symptômes de

[1] En 1863, M. Rindfleisch, a rencontré à l'autopsie ces éléments dans un cas qu'il désigne sous le nom de sclérose multifoculaire des centres nerveux, et qui, à beaucoup d'égards se rapproche, anatomiquement, du fait qui est l'objet du présent travail.

cette affection, le nystagmus, l'embarras si caractéristique de la parole, le tremblement de la tête et des membres nous font ici défaut. Les troubles qui se sont produits appartiennent à un ordre tout différent, car ce sont des phénomènes de paralysie qui ont constitué en grande partie l'appareil symptomatique. Les localisations morbides sont multiples, il est vrai, comme dans la sclérose en plaques, mais chaque lésion nouvelle s'est traduite au dehors par un symptôme nouveau qui en a révélé le siége avec une précision remarquable. La céphalalgie si vive qui s'est montrée lors de l'apparition des troubles encéphaliques, les vomissements qui l'ont accompagnée, l'état fébrile continu enfin que nous avons signalé viennent accentuer encore les différences cliniques. Au point de vue anatomique, elles ne sont pas moins tranchées ; la sclérose en plaques, en effet, laisse subsister longtemps les cylindres d'axe ; or il est impossible, chez notre sujet, d'en retrouver un seul dans la zone active des nodules de l'encéphale ; elle ne donne pas naissance aux dégénérations secondaires, et, dans notre cas, la moelle avait dégénéré au-dessus et au-dessous des foyers d'altération.

Il ne nous reste plus à examiner comme cause possible des désordres observés, que l'influence de la syphilis, et nous devrons évidemment dans cette recherche nous aider de tous les renseignements que nous ont fourni d'une part l'observation de la malade, de l'autre l'examen anatomique. Or le diagnostic dans les cas de ce genre se fait, en général, par un procédé détourné : c'est le plus souvent en établissant l'existence de la syphilis pendant la vie que l'on conclut à la nature spécifique des lésions rencontrées sur le cadavre. Mais si ce procédé est le seul applicable lorsqu'il s'agit de lésions communes telles qu'un ramollissement ou une induration étendue de la substance cérébrale, nous pensons que le cas est cette fois un peu différent, et il nous paraît légitime de rechercher dans les caractères mêmes de la lésion quelques-uns des éléments du diagnostic.

Nous ferons remarquer tout d'abord, qu'au point de vue du siége anatomique et du mode de développement, les manifestations tardives de la syphilis dans les organes autres que les centres nerveux, comportent une description qui ne diffère en rien d'essentiel de celle que nous avons donnée. « Début par le tissu conjonctif qui devient le point de départ d'une prolifération

cellulaire active; puis, dans l'évolution ultérieure, deux processus bien distincts ; l'un de régression, aboutissant au pus ou à la matière caséeuse, l'autre hyperplastique, conduisant à une organisation durable[1]. » Ces deux processus, nous l'avons vu se rencontrent dans notre observation. Quant à la forme particulière des cellules ramifiées, l'observation ultérieure pourra seule décider si elles appartiennent ou non plus spécialement aux productions syphilitiques des centres nerveux ; mais dans tous les cas, elles font partie du tissu interstitiel de ces organes, et c'est là le point important qu'il s'agissait pour le moment d'établir. Ainsi donc, au point de vue de l'évolution, les lésions que nous avons rencontrées dans les centres nerveux de Martin peuvent être rapprochées de celles que l'on voit se développer, dans les autres viscères, sous l'influence de la syphilis.

Envisagées sous le rapport de leurs caractères physiques, ces lésions constituent un ensemble véritablement spécial et celui-ci nous a servi tout à l'heure à les distinguer de plusieurs autres altérations du système nerveux qui reconnaissent une origine différente. Aux considérations qui précèdent, vient s'en joindre une troisième qui n'a pas une moindre importance; dans plusieurs observations données comme des exemples de syphilis nerveuse, les résultats de l'autopsie ont présenté avec les nôtres une similitude presque complète. Sans parler des faits consignés dans le livre de M. Laucereaux nous pouvons en mentionner quelques autres. A propos d'un cas qu'il rapporte dans son traité sur la syphilis, M. Virchow résume de la façon suivante les caractères des productions morbides : « Toutes ces tumeurs sont situées superficiellement, en partie dans la pie-mère, en partie dans la substance grise qu'elles pénètrent plus ou moins profondément; elles ont un volume assez considérable. Elles sont formées en grande partie par une substance homogène non granuleuse, gélatineuse, d'un gris clair, médiocrement vasculaire. A l'intérieur de ces tumeurs on trouve des indurations graisseuses et caséeuses en si petite quantité qu'elles diffèrent notablement en cela du tubercule isolé caséeux qui est dur jusqu'à sa périphérie[2] »; et ces caractères ont paru suffisants à

[1] Virchow. Syphilis constitutionnelle. Trad. Picard, 1860, p. 175.
[2] Virchow. Ouvr. cité, p. 144 et observ. X.



l'auteur pour lui permettre en l'absence d'examen microscopique de porter le diagnostic de syphilis.

Un second exemple se rapporte à une lésion de la moelle épinière. Le docteur Moxon en a fait le sujet d'un intéressant mémoire[1]. Il s'agit d'un homme qui sept ans après les accidents primitifs devint paraplégique et mourut d'accidents urinaires. A l'autopsie en même temps que deux testicules syphilitiques, on trouve la moelle ramollie dans une portion de son étendue, et, disséminées dans les différentes parties de sa moitié inférieure, de petites taches dont le volume varie de celui d'un grain d'orge à celui d'un pois. Fermes au toucher, elles sont composées de deux zones, l'une périphérique brunâtre, l'autre centrale jaune. Toutes ces plaques arrivent à la surface de l'organe et leur portion jaune regarde l'extérieur. Au microscope on trouve que la zone périphérique est composée de deux couches, l'une formée de cellules rondes, de noyaux et de quelques corps fusiformes ; l'autre plus rapprochée de la partie centrale à laquelle elle sert pour ainsi dire de membrane d'enveloppe est constituée par des corps fusiformes pressés les uns contre les autres. Le centre lui-même contient deux couches ; dans l'une les éléments ont perdu leur forme, mais plus en dehors existe une zone de transition formée en grande partie de noyaux et de cellules arrondies. N'est-il pas évident que si on remplaçait les corps fusiformes par des cellules rameuses, la même description pourrait s'appliquer et aux plaques observées par le docteur Moxon et à celles que nous avons nous-mêmes étudiées[2]. Or, dans l'observation anglaise la présence des testicules syphilitiques ne laisse que peu de doutes sur la nature de l'affection médullaire[3].

Toutefois bien qu'il nous ait paru intéressant de rapprocher ces deux observations de la nôtre, il nous semble prudent d'attendre de nouveaux faits avant de porter en ce qui concerne celle-ci un jugement définitif. Nous avons voulu simplement, après avoir étudié avec soin tous les détails qu'il nous a été

[1] Moxon. Guy's hospital Reports, 3e Series, vol. XVI, 1871, p. 217-240.

[2] Nous sommes d'autant mieux autorisé à faire cette supposition que nous avions cru nous mêmes tout d'abord, dans notre cas, avoir sous les yeux des corps fusiformes et qu'un examen attentif de nouvelles préparations a pu seule nous montrer la constitution réelle de ces éléments.

[3] Voy. aussi Ladreit de Lacharrière. Thèse de Paris, 1861, p. 35.

donné de recueillir nous borner à indiquer l'hypothèse la plus vraisemblable sur la nature de l'affection que nous avons observée.

EXPLICATION DE LA PLANCHE 6.

Fig. 1. — *a*, *b*, *c*, plaques d'un gris rougeâtre pourvues d'un centre jaune situées sur la protubérance et le pédoncule cérébral gauche. — *d*, tractus gris disposés sur la bandelette optique droite, le chiasma et les nerfs optiques. — *e*, Plaque grisâtre occupant le bord interne du pédoncule cérébral droit; le nerf de la troisième paire qui en émerge est gris et atrophié. — *f*, les tubercules mamillaires et le *tuber cinereum* ont une coloration rouge anormale; le tubercule du côté gauche est moins volumineux que le droit. — *g*, *g*, teinte grise sur les nerfs de la sixième paire. — *h*, *h*, *h*, petites taches d'un rouge vineux uniforme.

Fig. 2. — *a*, plaque pourvue d'un centre jaune, située à la partie externe du tubercule quadrijumeau postérieur gauche.

Fig. 3. — Coupe transversale de la protubérance pratiquée à la partie postérieure de la plaque *a*, fig. 1. On y voit une surface rougeâtre pourvue de trois noyaux jaunes.

Les trois figures précédentes représentent l'aspect de la lésion nerveuse à l'état frais.

Fig. 4. — Coupe transversale de la moelle épinière au niveau du point le plus altéré. Les parties malades ont été colorées en rouge par le carmin. — *a*, piemère épaissie, enveloppant les racines nerveuses. — *c*, cordon latéral. — *p*, cordons postérieurs. — *g*, substance grise.

Fig. 5 — Coupe transversale de la moelle épinière, à la partie moyenne du renflement cervical. La partie interne des cordons postérieurs *p*, y est atteinte de dégénération secondaire.

EXPLICATION DE LA PLANCHE 7.

Fig. 1. — Éléments des différentes plaques figurées dans la planche précédente en *a*, *b*, *c*, fig. 1, et en *a*, fig. 2. — *a*, *a*, *a*, cellules à prolongements multiples appartenant à la névroglie. — *b*, *b*, *b*, les mêmes éléments atteints de dégénération granuleuse. — *c*, cellules rondes généralement pourvues d'un noyau et remplies de granulations graisseuses.

Fig. 2. — Portion d'une coupe mince pratiquée sur la plaque figurée en *a*, fig. 2, pl. 6. — *a*, zone extérieure, dans laquelle on rencontre les cellules ramifiées disséminées au milieu des tubes nerveux. — *b*, zone moyenne; elle est presque exclusivement constituée par les éléments ramifiés mélangés à quelques cellules rondes et de nombreux noyaux. — *c*, portion centrate formée par des cellules granuleuses. — *d*, vaisseau sanguin en partie recouvert par un amas de cellules granuleuses.

Fig. 3. — Coupe comprenant la totalité de la même plaque examinée à un faible grossissement. — *a*, zone externe. — *b*, zone moyenne. — *c*, partie centrale. — *d*, *d*, *d*, vaisseaux sanguins. — *e*, *e*, *e*, pie-mère.

V

NOTE
SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DES
ULCÉRATIONS INTESTINALES DANS LA DYSENTERIE

Par V. CORNIL

CHEF DU LABORATOIRE DE CLINIQUE DE LA CHARITÉ

L'anatomie pathologique de la dysenterie a été bien décrite à l'œil nu, dans ses diverses variétés, par une série de médecins et en particulier par les médecins militaires. Mais l'anatomie fine, l'histologie pathologique de la maladie, et spécialement le mode de formation et les détails de structure des ulcérations sont loin d'avoir été étudiés d'une manière pleinement satisfaisante. Aussi croyons-nous utile de publier l'examen anatomique de deux cas de cette maladie observés et autopsiés dans le service de clinique de M. Sée à l'hôpital de la Charité.

I

Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'une dysenterie chronique avec ulcérations. Les parties ulcérées et déprimées du gros intestin étaient séparées les unes des autres par des bords saillants taillés à pic. La surface des ulcérations était pigmentée, de couleur ardoisée par places ou suivant les arborisations vasculaires, et, sur ces ulcérations dont la surface était lisse, on voyait des orifices conduisant dans de petites cavités ou pertes de substance remplies d'un mucus transparent gélatiniforme. Les orifices plus ou moins réguliers étaient visibles à l'œil nu et l'on en fai-

fait sourdre par la pression une gouttelette de mucus concret semblable à du frai de grenouille. Les cavités remplies de mucus avaient de 1 à 2 ou 3 millimètres de diamètre et elles étaient situées profondément.

Pour étudier ces pertes de substance et leur mode de formation, nous avons placé des lambeaux de l'intestin dans l'alcool absolu, dans l'acide picrique et dans le liquide de Müller.

Le mucus gélatiniforme, tiré des ulcères folliculeux, examiné à l'état frais, montre des cellules cylindriques, la plupart cupuliformes, disposées à la périphérie de la gouttelette où elles sont parallèles les unes aux autres ; le centre de la masse semi-liquide contient des cellules fusiformes ou allongées, ou ovoïdes, ou sphériques, devenues colloïdes, qui sont des cellules cylindriques ou des globules blancs modifiés. Le mucus traité par l'acide azotique ou par l'acide acétique donne un précipité opaque.

Sur les pièces durcies nous avons fait des préparations pour déterminer le siége et le mode de formation de ces pertes de substance.

Les sections comprenant à la fois le tissu de la muqueuse qui constitue le bord des ulcères, les ulcères eux-mêmes et les cavités pleines de mucus nous ont donné les résultats suivants :

1° Dans les parties de la muqueuse tuméfiées, congestionnées et boursouflées (*a*, fig. 1) qui séparent les ulcérations, les glandes de Lieberkühn (*g*) sont très-longues et très-volumineuses ; elles sont séparées par le tissu conjonctif où cheminent des vaisseaux distendus par le sang.

Au-dessous de la couche glandulaire, la couche musculeuse superficielle de la muqueuse est normale, et le tissu conjonctif est simplement hypérémié en même temps que ses cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Les sections des follicules clos offrent tantôt une forme ellipsoïde dont le grand diamètre est parallèle à la muqueuse, tantôt une forme circulaire.

2° Au niveau des parties ulcérées et déprimées, la surface de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes en tube (*m*, *m*, fig. 1) qui sont réduites à leur partie inférieure, à leur fond, à un tiers environ de leur longueur, et qui même manquent absolument par places. Les culs-de-sac appartenant à ces glandes en tube en grande partie détruites contiennent des cellules cylindriques, pour la plupart cupuliformes. Ils sont sé-

parés les uns des autres par un tissu conjonctif infiltré de globules blancs et qui se continue avec le tissu conjonctif également altéré de la couche sous glandulaire. Il semble que sur ces parties ulcérées la couche superficielle de la muqueuse ait été rasée, et le tissu fibreux qui sépare les glandes est détruit en même temps qu'elles. Dans les points où les glandes en tube n'existent plus, le tissu conjonctif en rapport avec le contenu intestinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

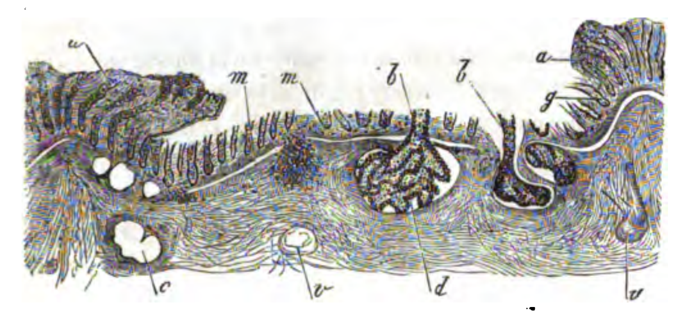


Fig. 1. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin dans un cas de dysenterie.

a, a, parties saillantes de la muqueuse avec les glandes en tube g; m, m, glandes en tubes situées sur la partie ulcérée de la muqueuse et réduites à leur cul-de-sac. b, b, perte de substance remplie de mucus et de cellules cylindriques qui s'ouvrent par un orifice étroit à la surface de la muqueuse. d, paroi de la perte de substance; v, vaisseaux. Grossissement de 20 diamètres.

3° C'est toujours sur les parties ulcérées que viennent s'ouvrir les dépressions folliculaires ou pertes de substance visibles à l'œil nu et remplies de mucus. Leur forme générale est elliptique ou sphérique; leur grand diamètre est toujours parallèle à la surface de la muqueuse dans le premier cas. Elles s'ouvrent à la muqueuse par un orifice circulaire plus ou moins large, souvent très-étroit et bien régulier (*b*, fig. 1). La couche musculeuse de la muqueuse est interrompue à leur goulot (*a*, fig. 2), mais on la suit au-dessus de la petite cavité, entre elle et la surface de la muqueuse. Tantôt on a affaire à une cavité unique (*d*, fig. 1), tantôt à plusieurs loges séparées les unes des autres, complétement ou incomplétement, par des tractus fibreux (*b*, fig. 2). La cavité unique ou les loges multiples sont remplies de mucus limité à sa périphérie par une couche de cellules cylindriques; ce contenu muqueux se détache facilement de la paroi fibreuse; il présente des plis et s'enfonce dans les dépressions ou irrégu-

larités de la perte de substance. Le mucus se rétrécit en forme de bouchon au niveau du goulot de la cavité folliculaire, puis il s'évase et forme à la surface de la muqueuse un renflement (voy. en *a*, fig. 2). Au premier abord, le mucus concret, ses plis, ses dépressions et ses saillies simulent dans leur ensemble une glande en grappe.

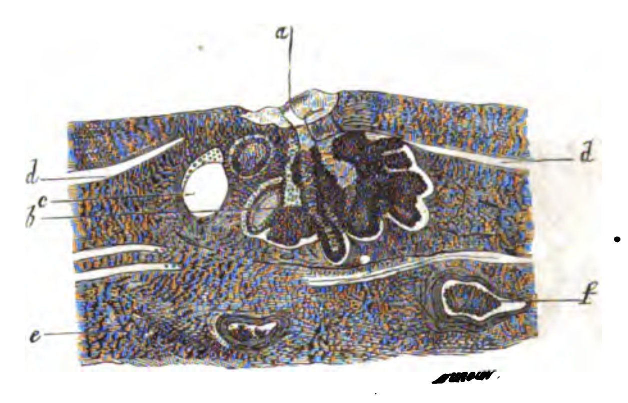


Fig. 2. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin ulcéré, dans un point où les glandes en tube ont été complétement détruites par l'ulcération.

b, perte de substance remplie de mucus et de cellules cylindriques. *a*, orifice ou goulot de la perte de substance s'ouvrant à la surface de l'intestin. *c*, section d'un cul-de-sac d'une glande en tube dont les cellules cylindriques ont été entraînées par le mode de préparation. *d*, couche musculeuse superficielle de la muqueuse interrompue au niveau de l'orifice *a*. *e*, tissu conjonctif. *f*, vaisseau. Grossissement de 40 diamètres.

La paroi des cavités précédentes est formée par du tissu conjonctif entre les faisceaux duquel existent des cellules plates devenues turgides et des globules blancs. Sur des sections très-minces on voit à la limite interne de la paroi tantôt un revêtement complet de cellules cylindriques implantées perpendiculairement comme sur une muqueuse, tantôt un revêtement incomplet. Ainsi, dans la figure 3, le revêtement épithélial de la grande cavité *a*, n'existe que dans la portion *f* de sa paroi (fig. 3 et fig. 4). Les cellules cylindriques qui tapissent la paroi de ces cavités sont presque toutes cupuliformes (voy. A, fig. 4). Dans les cavités où elles n'existent que sur une partie de la paroi, on les observe seulement à la partie supérieure la plus rapprochée de la surface intestinale. Dans les points où les cellules cylindriques manquent, la paroi est généralement très-riche en globules blancs, et il y a là encore une inflammation des-

tructive intense qui empêche le revêtement épithélial de se fixer (voy. C, fig. 4).

Le tissu conjonctif qui entoure ces cavités pleines de mucus est infiltré de globules blancs ou globules de pus dans une zone plus ou moins étendue. A ce niveau, les glandes en tube ont dis-

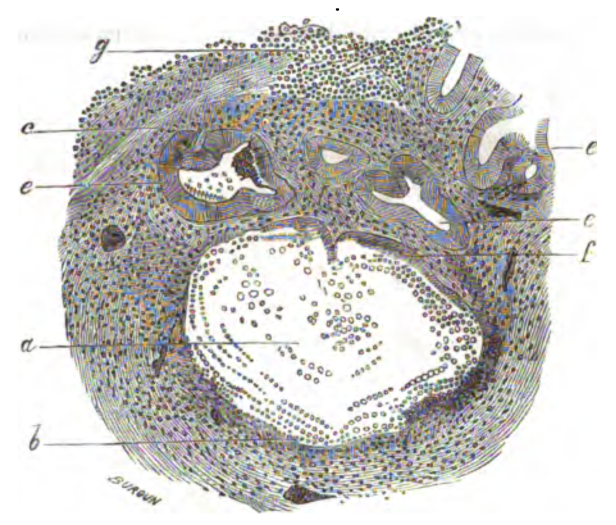


Fig. 3. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin au niveau d'une ulcération.

g, tissu embryonnaire inflammatoire dans lequel existent des glandes en tube dilatées irrégulièrement *e* ; *a*, grande cavité ou perte de substance à bords réguliers et sphériques, dont la paroi *d* est tapissée en certains points d'un épithélium cylindrique *f*. Grossissement de 100 diamètres.

paru ou bien elles sont réduites à leur cul-de-sac, ou bien elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur extrémité inférieure remplie de cellules cylindriques se divise en deux ou trois bourgeons (voy. fig. 3, *e*). Cette dilatation des glandes et la multiplication de leurs cellules cylindriques sont des phénomènes inflammatoires du même ordre que la dilatation des vaisseaux sanguins, l'épanchement de globules blancs dans le tissu conjonctif et le ramollissement de ce dernier. Dans ces points, la couche de fibres musculaires lisses de la muqueuse, qui est toujours supérieure aux pertes de substance précédentes, est dissociée par les éléments nouveaux.

Comment se produisent ces dépressions folliculaires et ces cavités remplies de mucus?

Nous croyons qu'elles occupent dans ce cas, et le plus souvent, la place de follicules clos détruits, et voici sur quoi nous nous appuyons : Elles ont le même siége, les mêmes rapports avec la couche glanduleuse et la couche musculeuse superficielle, et la même forme que les follicules clos. De plus nous avons pu voir sur nos préparations histologiques des follicules clos en voie de ramollissement et de destruction. Ces derniers sont plus

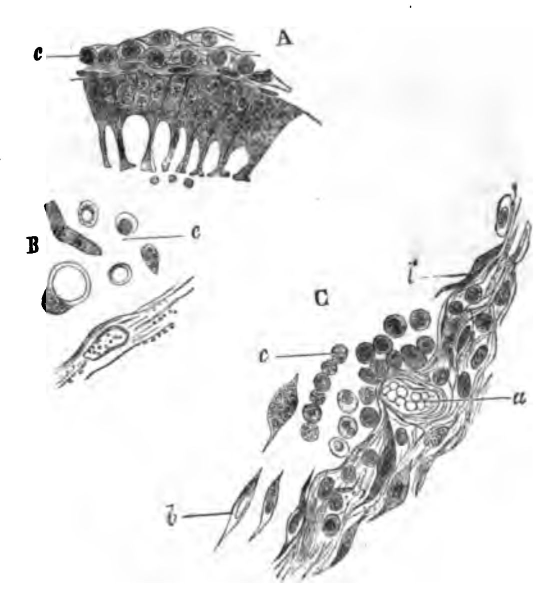


Fig. 4. — Représentation à un fort grossissement (400 diamètres), de plusieurs points figurés dans le dessin précédent.

A. Cellules cylindriques cupuliformes implantées sur la paroi de la grande cavité et figurées en *f* dans la figure 3. *c*, cellules embryonnaires appartenant au tissu qui limite la cavité.

C, partie de la paroi de la grande cavité représentée fig. 3 et sur laquelle on n'observe pas de cellules cylindriques; *c*, cellules embryonnaires libres dans le mucus; *d*, cellules plates également libres; *a*, vaisseau sanguin rempli de globules rouges.

B. Cellules libres dans le mucus et devenues vésiculeuses.

volumineux d'abord qu'à l'état normal et lorsque sur une section ils ont été traités par le pinceau, les corpuscules lymphatiques qui les remplissaient ayant été chassés, on voit que leur tissu réticulé fait défaut par places et qu'ils sont transformés en plusieurs grandes loges limitées par des tractus. Que ces parties ramollies des follicules se rompent à la surface de la muqueuse, on aura les cavités cloisonnées dont nous avons donné la description, cavités qui seront bientôt remplies par le mucus

intestinal et tapissées par l'épithélium cylindrique de la surface ou par l'épithélium des glandes de la muqueuse voisine.

Une fois formées, les cavités folliculaires s'agrandissent par la destruction des cloisons, et elles peuvent être dilatées au point d'acquérir jusqu'à 4 et 5 millimètres de diamètre.

Au niveau des parties déprimées et ulcérées, la muqueuse présentait presque toujours une teinte ardoisée qui était due à des épanchements de sang et de matière colorante devenue du pigment noir. Ces granulations pigmentaires siégeaient surtout au pourtour des vaisseaux sanguins.

En même temps que ces lésions de l'intestin, nous avons trouvé une très-remarquable pigmentation de la rate et du foie. Ces deux organes présentaient à l'œil nu la même couleur et presque la même apparence.

La rate, très-volumineuse, indurée, de couleur brunâtre chocolat, offrait à considérer au microscope, un tissu réticulé très-épaissi. Dans les espaces circonscrits par les mailles du tissu réticulé et dans ce dernier lui-même, existaient de nombreux éléments ronds remplis de pigment noir.

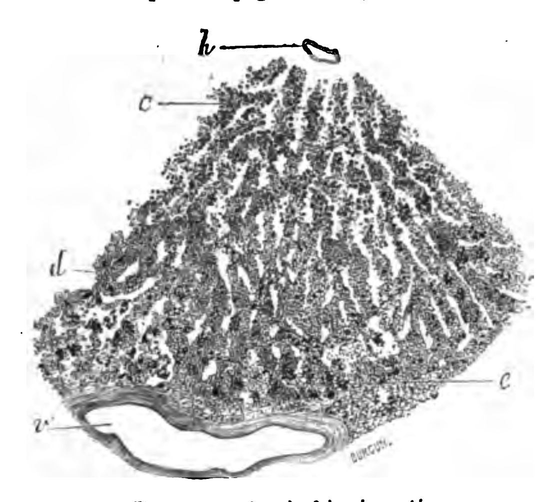


Fig. 5. — Section du foie pigmenté.

h, veine centrale de l'îlot; *c*, trabécules de cellules hépatiques; *e*, granulations de pigment noir dans les cellules de la périphérie de l'îlot; *v*, rameau de la veine porte. Grossissement de 40 diamètres.

Le foie avait la même couleur et, sur les sections minces de cet organe, on voyait une pigmentation noire très-intense des

cellules hépatiques, limitée surtout au pourtour des lobules (voy. fig. 5).

II

Dans le second cas, il n'y avait pas d'ulcérations véritables, bien qu'à l'examen à l'œil nu on pût croire à leur existence.

La muqueuse était boursouflée par places et très-congestionnée, très-rouge sur les parties saillantes qui limitaient des enfoncements simulant au premier abord des ulcérations. Mais, en examinant sur des sections les pièces durcies, on pouvait s'assurer que la couche des glandes en tube était conservée partout, aussi bien au niveau des dépressions que sur les parties saillantes. Dans ces dernières seulement, elles étaient plus longues, séparées par un tissu conjonctif contenant des vaisseaux très-dilatés et présentant à la surface de la muqueuse de véritables ectasies. Le tissu conjonctif sous-muqueux était infiltré de sérosité et très-riche en cellules hypertrophiées et en globules blancs.

Ce sont là deux cas particuliers; il ne faudrait pas croire que tous les faits de la dysenterie aiguë ou chronique leur ressemblent. Dans la dysenterie aiguë ou suraiguë, en effet, on observe des infiltrations puriformes du tissu sous-muqueux et des pertes de substance qui s'effectuent par la mortification du tissu envahi. D'un autre côté, dans la dysenterie chronique, la lésion dominante consiste essentiellement en des productions fibreuses bourgeonnantes et dans un épaississement du tissu conjonctif du gros intestin. Mais bien qu'elles ne mettent en lumière qu'un côté de l'histoire anatomique de la dysenterie, nos deux observations nous ont paru intéressantes à publier, parce que précisément on ne connaissait pas bien le mode de formation et la structure des ulcérations et pertes de substance que nous avons pu étudier dans la première de ces autopsies.

RECUEIL DE FAITS

I

NOTE SUR UN CAS DE SARCOME, DÉVELOPPÉ SUR UN NÆVUS PIGMENTAIRE. ASPECT CARCINOMATEUX D'UNE PARTIE DE LA TUMEUR

Par **M. DURET**, interne des hôpitaux.

Le développement du sarcome ou du carcinome mélanique, sur un nævus pigmentaire, n'est pas un fait rare en clinique. L'attention générale a été attirée pour la première fois sur la connexion étiologique des mélanoses et des nævus par Schilling (*De melanosi* Diss. inaug., Vicerburg, 1831) et par David Williams (*Transact. of the provincial med. and surg. Association.* Lond., 1833). Pamberton, sur 34 cas de mélanose de la peau et du tissu sous-cutané, en compte 15 provenant de nævus congénitaux (Olivier Pamberton, Observation on the history, pathology and treatment of cancerous diseases, Part I : *Melanosis*, London, 1858). Depuis, un grand nombre d'observations ont paru sur ce sujet. Virchow, auquel nous empruntons cet aperçu historique, s'exprime ainsi dans sa *Pathologie des tumeurs* : « Moi-même, j'ai examiné une demi-douzaine de ces cas, dont le plus grand nombre étaient des mélano-sarcomes, mais dont quelques-uns étaient positivement des cancers... je ne connais pas de caractères distinctifs *extérieurs* entre le mélano-sarcome et le mélano-carcinome ..... » Cet état indécis de la question nous a engagé à publier l'observation suivante. Il s'agit, en effet, d'un sarcome développé sur un nævus pigmentaire; mais une portion de la tumeur présente l'aspect d'un carcinome en voie de développement.

Gerv.... Julie, âgée de 50 ans, entre dans le service de M. Duplay, chirurgien à l'hôpital Saint-Antoine, au mois de mars 1873, pour une tumeur qu'elle porte dans la région dorsale, au niveau des dernières côtes. Cette tumeur est pédiculée, a la forme d'un champignon; sa surface est exulcérée, bourgeonnante, et laisse suinter un liquide séreux; sa base est violacée. La peau remonte en s'amincissant sur sa base dans une étendue de 2 à 3 millimètres. Tout autour, elle est d'un brun violet, rugueuse, chagrinée, présente des saillies inégales et 3 ou 4 petites tumeurs pédiculées grosses comme un pois, analogue à des morisques. Cet état de la peau existe dans une étendue de 2 à 3 centimètres autour de la tumeur. Celle-ci a 4 à 5 centimètres de diamètre, et est mobile sur les parties profondes. Elle n'est pas sensible à la piqûre d'une

épingle; au niveau de la surface chagrinée, il faut enfoncer assez profondément pour que la malade accuse de la douleur.

Il y a 8 ans, la malade s'aperçut pour la première fois qu'elle portait une petite tache brune en ce point : elle était légèrement surélevée, et, comme elle le dit elle-même, de couleur jambon fumé. Depuis 3 mois surtout, la tumeur a fait des progrès très-marqués; elle ne donne pas lieu à des douleurs très-vives. On découvre de plus deux ou trois taches pigmentées, une sur le sein gauche et les deux autres sur le dos.

Quelques jours après son entrée, M. Duplay, qui avait porté le diagnostic de sarcome mélanique, enlève la tumeur. La plaie s'est fermée peu à peu; mais la cicatrice a conservé un aspect violacé et est épaissie.

Sur une coupe transversale comprenant toute la tumeur, on voit au centre du champignon un petit noyau brun, gros comme une noisette, analogue à une truffe. Il tranche par sa coloration sur la teinte blanche et mate de la tumeur. Au-dessous, c'est le tissu cellulo-adipeux sous-cutané (voy. pl. X, fig. 1).

Nous avons fait successivement l'examen histologique de la peau du voisinage, c'est-à-dire du nævus pigmenté, de la tumeur blanche et de la truffe.

Une coupe du nævus pigmenté perpendiculaire à la surface de la peau présente les particularités suivantes : la couche muqueuse de Malpighi est hypertrophiée; autour des anses vasculaires des papilles, on aperçoit de petits amas de pigment couleur sépia; il existe aussi autour des vaisseaux plus gros de la base des papilles, dans la couche la plus superficielle du derme, des ilots du même pigment. Au voisinage de ces ilots le derme est irrité et cette irritation est caractérisée par des cellules embryonnaires. Dans la couche la plus profonde du derme, on ne retrouve plus d'amas pigmentaires. Cette disposition du pigment autour des vaisseaux semble favoriser l'opinion des auteurs qui prétendent que le pigment est dû à une exsudation et à un dépôt sanguin (voy. pl. X, fig. 2).

Si l'on fait une coupe qui porte à la fois sur le champignon et sur la truffe, on voit que le premier est presque exclusivement composé de grosses cellules arrondies, qu'il renferme des vaisseaux ayant une paroi de même nature, et très-peu de tissu interstitiel : il répond à cette variété de sarcome que Virchow appelle sarcome globo-cellulaire. Entre le sarcome et la partie brune de la tumeur, existe une petite couche du derme. On y voit, en effet, des faisceaux de tissu conjonctif parfaitement organisé, ayant des vaisseaux avec plusieurs tuniques.

Quelle est la nature de la partie qui rappelle l'aspect de la truffe? Cette partie nous a paru constituée surtout par des amas de cellules arrondies ou légèrement polygonales par pression réciproque, assez volumineuses, remplissant les espaces plasmatiques du tissu conjonctif (voy. pl. X, fig. 3).

Cette disposition est tout à fait analogue au processus que MM. Cornil et Ranvier assignent au début du carcinome (*Manuel d'histologie pathologique*, page 172). Ce sont, il nous semble, les cellules propres du tissu conjonctif qui ont proliféré et rempli de leurs produits les espaces plasmatiques (voy. pl. X, fig. 4). Le pigment est déposé aussi bien dans les cellules qui occupent les travées conjonctives que dans celles des espaces plasmatiques. Ces cellules

pigmentées ne sont autres que les cellules du tissu conjonctif transformées; on en voit, en effet, qui ont un aspect fusiforme et sont couchées le long des faisceaux du tissu conjonctif; dans le voisinage, d'autres ont perdu une de leurs pointes, d'autres enfin sont polygonales par pression réciproque; le pigment s'est déposé surtout autour du noyau. J'ai représenté les différentes phases de cette transformation (voy. pl. X, fig. 7). Plus loin, le derme est enflammé ainsi que le tissu adipeux sous-cutané; on y trouve çà et là des amas de cellules embryonnaires et des vaisseaux présentant des traces d'endartérite.

Nous avons signalé dans la description la présence de petites tumeurs secondaires, pédiculées, situées sur le nævus; elles sont dues à un bourgeon embryonnaire du derme qui soulève tout le corps papillaire et l'épiderme; on y retrouve les papilles et leurs anses vasculaires avec les manchons de pigment.

Il s'agit donc ici d'une tumeur de nature mixte. A la surface et formant de beaucoup la plus grande partie de la tumeur, un sarcome globo-cellulaire, et, au centre, séparé seulement par une faible couche du derme, un carcinome mélanique. Peut-être n'est-ce qu'une même tumeur, qui prend un aspect différent parce qu'elle occupe un autre tissu. Le sarcome paraît dû surtout à un néoplasme qui a son origine dans la couche muqueuse de Malpighi, et le carcinome à la prolifération des éléments du derme. Cette supposition n'a rien d'invraisemblable. En effet, Virchow, dans sa *Pathologie des tumeurs* (p. 280), cite plusieurs cas de sarcomes mélaniques qui ont récidivé : la seconde tumeur était du carcinome. Et, au point de vue du pronostic, cet éminent histologiste ajoute : « Le danger est probablement encore augmenté lorsque la mélanose n'est pas simplement sarcomateuse, mais mixte, sarcomato-carcinomateuse. »

EXPLICATION DES FIGURES. — PLANCHE X, Fig. 1.

1. Tumeur sarcomateuse.
2. Noyau noir (carcinome mélanotique).
3. Tissu cellulo-adipeux sous-cutané.
4. Portion du derme qui passe au-dessus de la tumeur.
5. Tumeur accessoire.
6. Peau.

Fig. 2. — Coupe du nævus pigmenté.
1. Epiderme.
2. Papilles.
3. Dépôts de pigment autour des vaisseaux des papilles.
4. Ilots de pigment et noyaux embryonnaires dans le derme.

Fig. 3. — A. Eléments du sarcome globo-cellulaire.
B. Portion du derme restée intacte.
C. Espaces plasmatiques gorgés de cellules.
D. Coupes de glandes sudoripares.
E. Noyaux embryonnaires.

Fig. 4. — Espaces plasmatiques et cellules.

Fig. 5. — Coupes de glandes sudoripares et cellules pigmentées.

Fig. 6. — Une cellule pigmentée et un espace plasmatique.

Fig. 7. — Différentes phases de la transformation des cellules du tissu conjonctif en cellules pigmentées.

II

TUMEUR, DE NATURE TUBERCULEUSE, DES MÉNINGES DE LA FACE INFÉRIEURE DU CERVEAU. — PHÉNOMÈNES NÉVRALGIQUES ET PARALYTIQUES DIVERS; DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES ET CONSÉCUTIVES.

Par **MM. LIOUVILLE et LONGUET.**

Louise D..., âgée de 32 ans, entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Richet, pour une hémiplégie faciale droite, ayant amené un chémosis considérable de l'œil correspondant.

Cette femme, d'une constitution robuste, est blanchisseuse; elle habite un logement humide. Elle n'a jamais été sérieusement malade, elle a été réglée à 11 ans, d'abord irrégulièrement, puis, à partir de l'âge de 13 ans, d'une façon très-régulière. Elle a eu un enfant à 20 ans. Son mari est mort d'une affection pulmonaire, son père d'hydropisie, sa mère vit encore. Elle a eu une légère atteinte de choléra, il y a quelques années; elle n'accuse aucune trace de syphilis et nie énergiquement toute maladie vénérienne.

Il y a deux ans, elle eut un rhumatisme articulaire subaigu, localisé surtout dans l'épaule droite. Au mois de septembre 1871, elle fut prise de douleurs très-vives et continues, avec exacerbations dans toute la moitié droite de la face. Ces douleurs continuèrent jusqu'au mois de mars 1872, et à cette époque elle avait un côté de la figure assez *gonflé*, disait-elle, notamment vers la racine du nez. En juin de la même année, elle s'est aperçue que sa bouche était de travers et que la commissure gauche était remontée. Elle a commencé à loucher vers cette époque; son œil droit est devenu rouge, injecté, sensible au froid et larmoyant.

A son entrée à l'hôpital (3 septembre 1872), on constate l'état suivant :

Hémiplégie faciale complète à droite, exophthalmie du même côté avec altérations de nutrition du globe oculaire.

L'hémiplégie faciale est caractérisée par la déviation de la bouche, la flaccidité de la joue, l'impossibilité de siffler. Les paupières restent complétement ouvertes, quoique l'exophthalmie ne suffise pas pour empêcher la malade de fermer l'œil, au moins incomplétement. Lorsqu'on passe la main sur les bords orbitaires et sur l'os malaire, on les trouve notablement augmentés de volume. Le gonflement est très-sensible lorsqu'on compare les deux côtés. Si l'on presse fortement sur ces points gonflés, on détermine une douleur très-vive, et surtout si l'on cherche les points névralgiques (sus et sous-orbi-

taires, malaire, auriculo-temporal, mentonnier). La sensibilité, explorée avec une épingle, est nulle dans toute la face à droite. La ligne médiane est la limite de la sensibilité. En bas, la sensibilité reparaît au bord inférieur du maxillaire inférieur. La sensibilité à la température est très-obtuse. La moitié droite de la langue est complétement insensible à la douleur et au froid; elle n'est pas déviée. Pas de déformation de la luette, ni du voile du palais. Déglutition normale. La cinquième molaire droite est déviée en bas et fait assez souvent souffrir la malade. La voûte palatine n'est pas déformée. Aucune trace de syphilis.

Bourdonnement d'oreille à droite. Sensibilité auditive très-affaiblie de ce côté, au point que la malade n'entend pas le bruit d'une montre placée sur l'oreille: à gauche, l'ouïe est complétement normale.

Exophthalmie légère à droite. La conjonctive est rouge, vasculaire, très-épaissie, carnifiée, surtout à la partie inférieure. La cornée est trouble dans la moitié supérieure (kératite interstitielle), opaque et ulcérée à la partie inférieure. La sensibilité de la conjonctive et de la cornée est complétement perdue.

L'iris est normal, modérément contracté, immobile. Vision nulle. L'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil est impossible à cause de l'altération de la cornée. L'œil gauche est sain.

4 septembre. — La malade est soumise au traitement mixte (sp. de Gibert).

12 septembre. — M. Richet pratique la suture des paupières pour empêcher le contact de l'air avec l'œil malade.

L'insensibilité a été complète pendant tout le temps de l'opération (suture métallique après avivement des bords palpébraux).

14 septembre. — L'œil suppure; les fils ne sont pas encore enlevés. — Érythème noueux à la jambe gauche.

17 septembre. — Les fils sont enlevés.

18 septembre. — La suture s'est défaite. — Occlusion avec bandelettes agglutinatives.

19 septembre. — La paupière supérieure peut être soulevée : le gonflement ayant disparu, on constate une amélioration très-notable. La partie supérieure de la cornée, qui était très-trouble, est redevenue transparente. La partie inférieure est restée opaque, mais l'ulcération qui existait au bord inférieur s'est cicatrisée. Le pannus conjonctival a considérablement diminué d'épaisseur.

La conjonctive suppure à peine; la malade distingue parfaitement la lumière, mais non les objets. On continue l'occlusion avec des bandelettes et une légère compression.

7 octobre. — La conjonctive est revenue à son état normal, sauf une légère injection sanguine; mais son épaississement a disparu. La partie inférieure de la cornée commence à reprendre sa transparence. Les douleurs sont moins fortes, mais elles persistent toujours sur le pourtour orbitaire.

La malade demande sa sortie, qui lui est accordée.

Elle rentre le 18 octobre à la clinique chirurgicale. Son état est toujours le même.

En novembre, on s'aperçoit que la *malade est polyurique*. Ses urines, dont la quantité dépasse 5 litres, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

25 novembre. — Céphalalgie opiniâtre, surtout dans la région frontale droite, avec *vomissements*; pas d'étourdissements, pas d'accès épileptiformes.

30 novembre. — Douleurs à gauche, vives et lancinantes.

L'œil est normal.

1er décembre. — La paralysie faciale a disparu : la commissure droite est même relevée du côté droit ; il y a une contracture qui augmente pendant le rire.

Les vomissements persistent.

4 décembre. La malade se plaignant beaucoup de sa dernière molaire droite, M. Richet la lui enlève. Cette extraction est suivie d'un soulagement des douleurs dans la joue gauche [1].

Au 1er janvier 1873, la malade est dans l'état suivant :

Paralysie faciale à droite complète pour la moitié supérieure, — un peu de contracture dans les muscles de la moitié inférieure.

Paralysie des muscles de l'œil, qui est immobile dans l'orbite.

Un peu d'exophthalmie.

Kératite interstitielle chronique, — légère conjonctivite chronique, avec un peu de suppuration.

Sensibilité de la face un peu diminuée, mais très-appréciable. Toute la langue est sensible, ainsi que la muqueuse nasale.

Ouïe un peu plus faible à droite.

État général satisfaisant; état d'embonpoint bien au-dessus de la normale (la malade est très-grasse, elle pèse 240 livres), malgré des vomissements alimentaires continuels, bilieux accidentellement, malgré une polyurie considérable (9 à 10 litres par jour). — Soif intense.

L'urine a été examinée le 4 janvier 1873, au laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu ; en voici le résultat :

Quantité apportée, 150 grammes ;

Quantité rendue en 24 heures, 3 litres 3 décilitres.

Urine très-pâle, sans couleur spéciale pouvant la faire différencier de l'eau, sauf peut-être un reflet verdâtre, extrêmement léger;

Pas d'odeur particulière ;

Densité, 1001 ;

Rougit à peine le papier de tournesol;

N'agit pas sur le papier de tournesol rougi;

Pas traces de sucre (liqueur de Barreswill) ;

Pas traces d'albumine (acide nitrique et chaleur);

Pas de dépôt (soit par l'évaporation, soit par le repos), qu'on puisse examiner au « microscope. »

La seule chose dont la malade se plaignît, c'était d'avoir quelques douleurs dans la face à droite, surtout dans la mâchoire inférieure, et de n'être pas guérie de son altération oculaire. Cela ne l'empêchait pas de sortir, d'aller et venir, et même de rendre quelques services près des malades de la salle.

[1] Toute cette partie de l'observation, recueillie avant 1873, nous a été remise très-obligeamment par M. Demange, alors interne du service.

Puis tout à coup, sans qu'il lui soit possible d'assigner une cause quelconque à son malaise, le 29 janvier, elle est prise de faiblesse considérable dans les deux jambes au point de ne plus pouvoir se relever étant tombée à terre. En même temps des douleurs fulgurantes atroces, qui lui arrachent des cris par moments, accompagnées d'une sensation très-pénible de constriction violente autour des articulations, surviennent dans les deux membres inférieurs. On la dépose sur son lit et elle y reste dans l'impossibilité absolue de remuer. — Pas de troubles musculaires du côté de la vessie et de l'extrémité inférieure du gros intestin. — Les vomissements deviennent plus fréquents; la polyurie persiste.

3 février. — Depuis deux jours, la jambe droite avait recouvré une partie de sa motilité, les douleurs persistant dans leur intensité première, lorsque les deux membres supérieurs sont pris dans la nuit du 2 février. Si bien que la malade, couchée comme une masse dans son lit, ne peut faire exécuter à ses mains que quelques légers mouvements. Le fonctionnement du cœur a été très-notablement atteint aussi, et ce fait doit être souligné, car il ne bat plus que quarante-huit fois par minute; la respiration est restée normale cependant.

4 février. — La malade peut rapprocher ses mains l'une de l'autre, mais il lui est impossible de tenir un objet un peu lourd. Un dynamomètre qu'elle serre avec ses mains a son aiguille déviée d'une seule division (1 kilogr. de pression à deux mains).

Le cœur bat un peu plus vite, mais d'une façon irrégulière; la respiration est rapide.

5 février. — La motilité revient un peu dans la jambe droite; les bras sont aussi incapables de se mouvoir.

Battements du cœur très-réguliers, pouls à peine perceptible au doigt.

6 février. — Pouls complétement insensible à droite, à peine perceptible à gauche.

Les battements du cœur sont pourtant perçus nettemment par l'auscultation. — Souffle à la base et au deuxième temps.

Intelligence très-nette.

Vomituritions continuelles.

Rougeur considérable de la face.

Un peu de diarrhée.

8 février. — L'état des muscles interrogés par l'électricité est le suivant :

Face. — Du côté droit, l'électrisation par le courant induit un peu faible ne produit pas la moindre contraction des muscles orbiculaires des lèvres, triangulaire du menton et frontal.

Avec un courant plus fort, on n'obtient pas plus de résultat; seulement il se produit des contractions symétriques du côté gauche.

Bras droit. — Les muscles extenseurs et fléchisseurs répondent à l'excitation électrique, mais faiblement.

Bras gauche. — Un courant fort ne produit aucune contraction appréciable.

En général, le passage du courant est douloureux, surtout dans le bras gauche. L'électrisation de la moitié saine de la face produit, par un courant de force égale, une douleur plus vive de beaucoup que du côté droit paralysé.

Membres inférieurs. — Quelques mouvements sont provoqués par des courants très-forts.

L'œil gauche examiné à l'ophthalmoscope est sain; la papille, très-nette, est normale. Le fond de l'œil droit ne peut être vu à cause de l'opacité cornéenne.

9 février. — État général très-grave. Impossibilité à la malade de se remuer dans le lit. Douleurs aiguës partout. Refroidissement des extrémités contrastant avec une rougeur considérable de la face. Facies tiré. Pouls insensible. Respiration un peu oppressée. Rien à l'auscultation de la poitrine. Diarrhée considérable et incoercible. Vomissements suspendus. L'intelligence est conservée. Mort le 10 février, brusquement, à 7 heures du matin en criant : « J'étouffe[1] ! »

Autopsie le 11 février à 8 heures du matin :

Rien de particulier à l'ablation du crâne. Rien à la dure-mère.

Le *cerveau*, placé sur sa partie convexe et vu par sa base, présente une asymétrie complète qui est surtout accusée au niveau du lobe sphénoïdal droit. En effet, il existe une différence de 1 centimètre au moins en longueur entre les deux parties similaires vues par la base, au profit du côté gauche.

De suite, on distingue des tuméfactions anormales existant dans différents points du cerveau. Ainsi, dans la circonvolution qui borde le nerf olfactif de chaque côté existent (et principalement à gauche), deux petites proéminences de la grosseur d'un pois chacune, qui font saillie et sont recouvertes des méninges assez vasculaires à cet endroit.

Le chiasma des nerfs optiques semble soulevé et rejeté en arrière. Du côté droit, au niveau de la bandelette optique et un peu au-dessous existe une masse d'aspect gélatineux, de consistance variable, dure par place, molle en d'autres points. Cette masse se confond ou semble se confondre avec les tubercules mamillaires et transforme l'espace compris entre les tubercules mamillaires et le chiasma en une dégénérescence grise semi-transparente sur laquelle vient se perdre la tige pituitaire. Par ce fait, le tubercule mamillaire droit est aplati et comme plaqué contre le pédoncule cérébral. Du reste, de ce même côté, la bandelette optique est tout à fait modifiée ; elle est plus large, aplatie, avec un aspect jaune grisâtre.

Derrière les tubercules mamillaires et au-dessous d'eux, les méninges sont un peu épaissies, elles adhèrent à l'os sphénoïdal correspondant, et enserrent comme d'une gangue le nerf moteur oculaire droit : ces modifications n'existent pas à gauche.

La bandelette optique gauche, quoiqu'un peu étalée à son origine, ne présente pas le même aspect modifié que celle du côté droit.

Les nerfs pathétiques des deux côtés ne présentent pas non plus à un premier coup d'œil d'altération très-manifeste.

Au niveau de la protubérance, il n'y a pas à première vue de modifications très-appréciables. Les vaisseaux, malgré la vascularisation intense de toutes les parties, ne semblent pas altérés : ni athérome, ni dilatation des parois.

La sensation que procure la palpation du cerveau est celle d'une mollesse

[1] A partir du 29 janvier, la température axillaire a oscillé entre 37° et 36° sans présenter rien de notable à signaler.

assez grande au niveau des lobes sphénoïdaux; mais toutefois, à la partie médiane la plus interne qui commence la grande fente cérébrale de Bichat à droite, il existe un ramollissement bien évident.

Les cinquième, sixième, septième paires du côté droit sont très-sensiblement diminuées de volume : elles présentent une coloration grisâtre opaline très-caractérisée.

Si le pédoncule cérébral droit paraît un peu plus petit et un peu plus aplati que le pédoncule gauche, on ne peut pas dire qu'à première vue la protubérance présente une modification bien appréciable. De même pour le bulbe. Cependant, au moment de l'autopsie, la première impression avait été que tout le côté droit était un peu plus volumineux que le gauche.

Une coupe faite au milieu de la protubérance, de bas en haut et transversalement, montre une petite inégalité à l'avantage en grosseur du côté gauche qui serait comme un peu moins rétracté. Cette différence n'est pas considérable.

Le quatrième ventricule présente un aspect mamelonné. Au niveau du bec du calamus, on distingue une notable partie de substance devenue grisâtre, semi-transparente, qui se retrouve au niveau de l'origine des nerfs auditifs dont les barbes sont peu marquées, éloignées les unes des autres et comme interrompues par la substance grisâtre. On doit noter encore une vascularisation intense sur les différentes portions du plancher du quatrième ventricule.

Diverses coupes du cervelet montrent une teinte un peu jaunâtre de la substance blanche ; le corps rhomboïdal ne présente rien de particulier.

Rien dans les ventricules latéraux.

La couche optique du côté droit présente une mollesse tout à fait accentuée; elle est devenue comme gélatineuse, mais sans offrir à l'œil nu les lésions de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement embolique.

Entre les deux branches supérieures du chiasma, au niveau de la couche grise de ce même chiasma, en avant des tubercules mamillaires et pour ainsi dire fondue avec le lobe droit, se trouve une tumeur d'apparence gélatineuse grisâtre, bosselée, assez dure au toucher, qui a le volume d'une petite noisette. Elle est contiguë en bas avec la bandelette et semble n'avoir avec le tubercule mamillaire gauche que des connexions de contiguïté. Cette tumeur fait partie par la moitié de sa face interne du ventricule moyen, elle soulève la portion postérieure de la face antérieure et droite de ce ventricule.

Sur la face inférieure de la bandelette droite, à 3 millimètres de l'entre-croisement, on trouve un noyau gros comme une lentille, gris, gélatiniforme, semblable à un gros tubercule gris.

A la coupe de cette tumeur, on éprouve une sensation de résistance, et les deux faces présentent dans quelques points de petites zones jaunâtres, dures, un peu proéminentes.

Les ventricules latéraux ne contiennent pas de liquide.

Le corps strié et la couche optique de ce côté sont plus atrophiés que ceux du côté opposé.

Dégénérations secondaires. — A l'état frais, on notait une légère différence

entre les deux pyramides antérieures. Celle du côté droit semblait un peu plus petite et sa périphérie antérieure présentait une légère coloration grisâtre. Mais c'est surtout après durcissement dans l'alcool que l'on a pu distinguer l'existence réelle d'une dégénérescence secondaire dans la partie supérieure et un peu interne du corps olivaire, qui mesure 3 millimètres environ après durcissement.

Plus bas, à 2 centimètres du bord inférieur de la protubérance, sur la moitié droite du bulbe, une coupe du bulbe montre très-nettement un triangle scléreux à base périphérique large de 2 millimètres, à sommet allant jusqu'à la substance grise. Sur cette même coupe, à gauche (ce qui ne se remarquait pas plus haut), on trouve une lésion de même aspect sinon tout à fait de même forme, existant dans un point à peu près symétrique, et semblant partager en deux parties égales, horizontalement, la partie gauche du bulbe.

Moelle. — On est frappé de la coloration et de l'hypérémie nette de la moelle dans sa région postérieure principalement. Dans la partie dorsale et au renflement lombaire, la rougeur a pris les proportions les plus grandes ; on s'assure par le lavage que cette teinte, ne disparaissant pas, n'est pas de l'imbibition cadavérique. C'est une fine arborisation capillaire, avec de larges vaisseaux ayant, en certains points, quatre, cinq et six fois le diamètre ordinaire. Cela est surtout évident pour un réseau superficiel, dont certaines parties accompagnent ou suivent les filets nerveux. Sur la moelle durcie, les faisceaux radiculaires (cordons blancs postérieurs) conservaient complétement l'imprégnation carminée, surtout dans la région cervicale

Très-légères adhérences entre les deux feuillets arachnoïdiens.

On n'a pas distingué de tubercules à l'œil nu dans ces néo-membranes, et on ne décrit pas comme tels de petites plaques blanches, de la grosseur d'un grain de mil et plus, très-nombreuses, parfois très-rapprochées les unes des autres (région lombaire), mais crénelées sur leurs bords, et dont la surface lisse regarde l'arachnoïde et la surface rugueuse, la pie-mère. Ces petites tumeurs, pour ainsi dire suspendues sur le voile méningien, ressemblent tout à fait à de petites taches de bougie. Leur consistance est semi-élastique.

A la face antérieure des méninges, on ne constate aucune de ces petites productions nées sous l'influence de la méningite chronique.

Les poumons n'ont présenté que dans un point, et très-limité encore, d'un seul côté, des traces de granulations tuberculeuses.

Les autres parties du corps, examinées attentivement, n'ont présenté rien à noter.

Les reins étaient petits, non congestionnés, absolument sains.

La cornée est trouble, blanchâtre, sa face antérieure est dépolie, à facettes ; — kératite chronique non vasculaire. Pas de tubercules sur la choroïde.

Examen microscopique de la tumeur.

Examinée d'abord à l'état frais et par simple écrasement entre deux lames de verre, après addition d'une goutte d'eau légèrement teinte en rouge avec la teinture ammoniacale de carmin, de petits fragments de la tumeur semblent

constitués des éléments suivants, qui nagent dissociés dans le liquide de la préparation.

1° Des éléments cellulaires arrondis contenant un noyau assez brillant, entourés d'un peu de protoplasma granuleux, éléments nombreux, mais de dimensions variées; toutefois, toujours plus petits que des leucocytes examinés de la même façon.

2° D'autres éléments de formes un peu différentes, ayant une certaine analogie avec les cellules du sarcome, mais en différant assez, pour qu'on ne puisse pas dire que la tumeur soit de nature sarcomateuse.

3° Quelques leucocytes facilement reconnaissables à leur forme, à la manière dont ils se présentent à l'œil, très-granuleux du reste.

4° Innombrables granulations jaunâtres, très-réfringentes, agitées du mouvement brownien, de nature graisseuse (produit de la dégénérescence des éléments).

Ces diverses parties semblent contenues dans une sorte de stroma fibreux assez résistant, qui n'est autre que du tissu conjonctif réticulé sans disposition bien nette.

Un examen postérieur, fait après macération dans l'alcool, n'a rien ajouté à la description qui précède : il n'a fait que confirmer la présence du stroma fibreux irrégulier de tissu conjonctif.

Tout autour de la tumeur (et dans son épaisseur même), les capillaires des méninges épaissies présentent une dilatation considérable; ils sont remplis de leucocytes et autour d'eux on voit de nombreux éléments cellulaires à noyaux décrits plus haut sous le n° 1.

En procédant par exclusion et en nous rapportant surtout à l'examen que nous en avons fait à plusieurs reprises, nous pouvons conclure que nous avions affaire à une tumeur de nature tuberculeuse, mais en voie de dégénérescence granulo-graisseuse dans quelques points de son étendue, tumeur ayant pour point de départ la portion des méninges situées derrière le chiasma des nerfs optiques au-dessus de la glande pituitaire.

Réflexions. La présence de cette tumeur, dont le volume et la nature annoncent évidemment une certaine ancienneté d'origine, explique très-bien les dégénérescences secondaires constatées dans la moitié droite des centres encéphaliques. De même elle rend compte des phénomènes qu'a offerts la malade et que nous pouvons résumer ainsi :

Douleurs violentes dans toute une moitié de la face;

Troubles trophiques amenant en dernier ressort un chémosis considérable de la conjonctive;

Exophthalmie et immobilité de l'œil;

Hémiplégie faciale complète pour la région supérieure, incomplète pour la région inférieure, tant au point de vue de la motilité, qu'au point de vue de la sensibilité; bourdonnements d'oreille et surdité (tous phénomènes notés du côté droit) :

Vomissements incoercibles;

Polyurie considérable.

De plus, les altérations médullaires expliquent bien les douleurs fulgurantes

atroces qui ont tant fait souffrir la malade vers la fin de son existence. Mais, ce qui nous échappe, c'est l'explication des phénomènes observés à partir du 29 janvier, c'est-à-dire le *brusque* début d'une paralysie des membres inférieurs, — puis, le léger amendement de ces phénomènes paralytiques, — la paralysie brusque aussi des membres supérieurs, avec altération passagère du rhythme des mouvements cardiaques et respiratoires, enfin la mort si rapide.

Il est probable qu'il s'est produit dans les derniers jours de la maladie, des modifications pathologiques de diverses régions du centre nerveux bulbo-spinal; mais, sauf la rougeur constatée dans les parties postérieures de la moelle épinière, nous n'avons pas trouvé de lésions récentes pouvant nous fournir une explication satisfaisante des phénomènes symptomatiques en question. Nous croyons donc qu'il convient de garder une prudente réserve plutôt que de chercher, dans des hypothèses hasardées, une interprétation plus ou moins spécieuse de ces troubles morbides.

ANALYSES

Del Potere regolatore della temperatura animale. Studio critico-sperimentale (du Pouvoir régulateur de la température animale. Étude critico-expérimentale), par le docteur Aug. Murri.

Sous ce titre, M. le docteur Augusto Murri, chef de clinique médicale à la Faculté de Rome, vient de publier, dans le journal *lo Sperimentale* de Florence, une étude consciencieuse qui forme le sujet d'un mémoire tiré à part.

Dans ce travail, l'auteur passe en revue les travaux déjà exécutés dans cette voie, et surtout ceux de Liebermeister et de Senator.

Après un examen complet des procédés employés par ces différents auteurs, et après en avoir fait ressortir les défauts, M. le docteur Murri relate les expériences instituées par lui-même; et, pour diminuer autant que possible les chances d'erreur, il modifie d'une manière heureuse, et par des précautions que ces auteurs n'ont pas employées, les procédés en question.

L'auteur discute ensuite longuement les théories et les conclusions qu'ont tirées de leurs expériences MM. Gildemeister, Liebermeister, Senator et autres, et il en fait une analyse critique très-approfondie.

Enfin le docteur Murri fait suivre son travail de conclusions qui, sur plusieurs points, diffèrent beaucoup de celles des auteurs mentionnés, et que nous reproduisons ci-après en les traduisant textuellement.

Voici ces conclusions :

1° L'augmentation de l'acide carbonique expiré dans le bain froid est probablement une simple augmentation d'exhalation; s'il était même démontré que l'excès d'acide carbonique expiré dépendit de sa production exagérée, il resterait encore à prouver que cette augmentation de production ne peut pas être expliquée sans admettre une augmentation de la calorification, ce qui n'est pas;

2° L'élévation de la température dans le creux axillaire pendant le bain froid est parfaitement compatible avec une véritable et notable diminution des calories existant auparavant dans le corps; donc le fait du non-refroidissement n'existe pas, et partant on n'est pas conduit à admettre une augmentation dans la production de la chaleur qui empêcherait le corps de se refroidir;

3° Les mesures calorimétriques instituées jusqu'à présent (Liebermeister et Kernig) n'étaient pas exactes, parce que le refroidissement que le corps subit dans le bain froid était déduit de calculs erronés; la preuve directe démontre que ce refroidissement est beaucoup plus considérable et que la

somme des calories produites dans le bain froid n'est point plus grande que dans l'état ordinaire de la vie.

4° L'hypothèse d'un centre nerveux, qui *fixe* le degré de la température, tant dans l'état de la santé que dans la maladie, manque de toute base; pareillement les hypothèses de centres qui modèrent ou excitent la production de la chaleur ne sont pas non plus démontrées et ne sont même pas rendues probables par les expériences physiologico-pathologiques.

5° La doctrine neuro-pathologique de la fièvre est, par conséquent, hypothétique; en outre, elle est insuffisante et superflue; la doctrine chimique, au contraire, suffit parfaitement à l'explication des phénomènes et elle a des preuves indubitables pour elle.

6° La fièvre est constituée par une série de métamorphoses chimiques insolites (processus fébrile), qui sont capables d'accroître assez la production de la chaleur pour qu'il en résulte une élévation de la température du corps (mouvement fébrile); les augmentations de la température, même durables, qui n'ont pas leur origine dans un processus particulier bio-chimique insolite, ne sont pas de nature fébrile (exercice musculaire prolongé, convulsions hystériques, épileptiques, tétaniques, etc.).

7° Par conséquent, la *gravité* d'une fièvre n'est pas seulement en relation avec la quantité de l'excès de chaleur développée, mais aussi avec la qualité des actes chimiques dont elle dérive.

8° Donc, la température à elle seule n'est pas la mesure de la gravité de la fièvre, d'autant plus que la perte de chaleur dans la fièvre est quelquefois empêchée et d'autres fois elle est très-active.

9° Le danger de l'inanition ne peut pas être entièrement mesuré par la balance, comme Leyden cherche à l'établir, parce que la dénutrition fébrile est une consomption qualitative.

10° Le bain froid n'a pas le pouvoir d'augmenter la consomption, et par cela même ne peut être contre-indiqué comme tel dans le danger de consomption.

11° La chaleur excessive est cause d'une partie seulement des dangers de la fièvre; l'on ne peut donc pas espérer que le bain froid enlève tous les dangers de la fièvre; d'autre part cependant, on ne peut pas nier que son utilité ne soit assez expliquée par son pouvoir de diminuer la température animale.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'ABSORPTION DES SELS D'ARGENT

Par Charles ROUGET
PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A MONTPELLIER

Des expériences sur le mécanisme de l'absorption par les surfaces épithéliales, dans lesquelles je soumettais les animaux vivants à l'imprégnation des tissus par de faibles solutions d'*azotate d'argent*, m'ont conduit à observer incidemment, dans le courant de l'été dernier, les effets généraux de l'absorption des sels d'argent.

Mes premières observations ont été faites sur des larves d'amphibiens de différents genres; répétées ensuite sur des animaux adultes du même groupe, elles m'ont fourni des résultats semblables aux premiers, mais plus intéressants et plus complets. Les phénomènes que j'ai constatés alors se rapprochent beaucoup, dans leur ensemble, de ceux que présentent les gre-

nouilles immobilisées par une faible dose de *curare*. Les mouvements volontaires sont suspendus, la respiration s'arrête, les mouvements réflexes, après avoir persisté quelque temps, disparaissent également, la circulation seule continue à s'accomplir avec régularité, et se maintient, non pas il est vrai pendant des jours, mais pendant une durée qui varie de une demi-heure à 2 heures.

Ce tableau des effets de l'intoxication argyrique chez les batraciens semble n'avoir aucun rapport avec celui que nous montrent, chez les chiens dans les veines desquels on a injecté des sels d'argent, les expériences d'*Orfila*, de *Krahmer*, de *Charcot* et *Ball*, et plus récemment celles de *Rabuteau* et *Mourier*.

Il est vrai que ces expériences, celles du moins qui ont été publiées, ont été faites presque exclusivement sur des chiens, et qu'on s'est borné à indiquer que les expériences faites sur d'autres animaux (le *cheval*, Krahmer, les *lapins*, Ball), ne donnent pas les mêmes résultats.

Cependant, les éléments premiers des tissus, dont l'activité est la source essentielle de tous les phénomènes de la vie, sont constitués sur le même type et doués des mêmes propriétés fondamentales dans les organismes les plus simples et dans les organismes les plus compliqués : ils ne sauraient être affectés diversement par les mêmes agents, et les différences apparentes ne peuvent provenir que des modifications spéciales des fonctions et des appareils qui varient d'une classe et même d'un genre à l'autre.

J'ai pensé qu'une série d'expériences instituées sur des animaux de classes différentes, et vivant dans des milieux divers, doivent nécessairement faire ressortir, au-dessus des variations secondaires, les phénomènes essentiels de l'action des solutions d'argent sur les tissus vivants.

J'ai entrepris dans ce but de nouvelles expériences sur des animaux appartenant à toutes les classes de vertébrés, à plusieurs ordres de mammifères, et je n'ai même pas cru inutile de descendre jusqu'à certains invertébrés, insectes et crustacés. Les expériences sur les amphibiens à l'état de larve ou à l'état adulte ont été très-nombreuses; les autres ont

toujours été répétées sur plusieurs animaux de la même espèce.

Dans mes premières observations sur les amphibiens, je n'avais employé que des solutions d'azotate d'argent au 400e ou au 100e; j'ai fait usage ultérieurement d'hyposulfite d'argent, préparé par la dissolution du chlorure d'argent dans l'hyposulfite de soude, ou de l'azotate d'argent en dissolution dans l'hyposulfite de soude.

Dans toutes ces expériences, l'agent toxique a été introduit dans l'organisme par absorption, tantôt par la surface cutanée, tantôt à l'aide d'injections dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou dans les sacs lymphatiques sous-cutanés, chez les grenouilles; exceptionnellement par injection dans la cavité péritonéale. Je me suis à dessein abstenu du procédé communément employé jusqu'ici, d'injection dans les veines, parce qu'il peut entraîner des complications dépendant de l'opération elle-même, surtout du mélange brusque et instantané à la masse du sang d'éléments étrangers; tandis que, dans les conditions physiologiques normales, ceux-ci n'arrivent dans le liquide nourricier que lentement et peu à peu par la voie de l'absorption.

J'ai fait choix d'un certain nombre de ces expériences, que je donne ici comme preuves à l'appui des conclusions de mon travail :

I. — Têtard de Rana esculenta.

11 h. 50 m. La queue est plongée jusqu'aux deux tiers de sa longueur dans une solution d'azotate d'argent au 100e.

Au bout de quelques secondes, l'animal agite sa queue vivement, puis reste en repos; ces mouvements se répètent à plusieurs reprises, puis il reste tranquille. Au bout de cinq minutes, il est placé sur le dos dans une cuve en verre où il reste immobile; l'examen microscopique montre que la circulation est arrêtée et le sang coagulé dans les vaisseaux de toute la partie qui plongeait dans le bain d'argent. Au-dessus, les vaisseaux sont libres et la circulation se fait régulièrement. — La respiration est complétement arrêtée ; quand on excite l'animal, il fait quelques mouvements de la queue, respire une ou deux fois, puis reste de nouveau immobile et sans respirer. Mis dans un vase plein d'eau, il fait quelques mouvements de natation, puis tombe au fond du vase et reste immobile. Une heure plus tard, la circulation continue, l'excitation mécanique ne provoque plus de mouvements, sauf de faibles mouvements de déglutition de l'air. — Dix minutes

plus tard ces mouvements disparaissent eux-mêmes. — Le cœur continue encore de battre 40 fois par minute. — Les battements deviennent de plus en plus faibles et plus lents et cessent tout à fait à 1 heure 40 minutes.

LARVE DE SALAMANDRE. — BRANCHIES ET POUMONS.

9 h. 10 m. La queue est plongée dans un bain d'hyposulfite d'argent à 1 pour 100, pendant cinq minutes.

9 h. 15 m. L'animal, retiré du bain, est complétement immobile ; jeté dans l'eau, il exécute quelques mouvements de natation et retombe immobile au fond du vase, le ventre en l'air. — Quand on l'excite, il fait quelques mouvements, et retombe aussitôt dans la même position et l'immobilité complète. On observe au microscope la circulation, qui continue régulièrement, sauf dans les vaisseaux des bords de la queue, dans lesquels le sang est immobile. — A 12 heures 25 minutes la circulation commence à être saccadée dans les branchies. A une heure, elle s'arrête.

RAINETTE VERTE (*Hyla arborea*).

9 h. 10 m. Les pattes postérieures sont immergées jusqu'à la racine, dans un bain d'azotate d'argent à 1/400e.

10 h. L'animal est retiré du bain. La peau des pattes immergées est colorée en brun violet. — Les mouvements sont conservés; quand on excite l'animal, il se déplcae en se servant des membres postérieurs comme des antérieurs. Il reste cependant immobile au fond du vase où il est placé, et ne se meut que lorsqu'on l'excite par le toucher ou le pincement. La respiration est très-ralentie, 20 respirations par minute (150 dans l'état normal) ; à 2 h. 10 m. la patte postérieure droite est en contracture fléchie sur les parties latérales des flancs et inexcitable par l'électricité. A 2 h. 30 m., les deux membres postérieurs sont privés de mouvement, en contracture permanente, inexcitables ; commencement de rigidité. Les membres antérieurs sont également fléchis sur la poitrine ; quand on pince l'animal, les doigts seuls se meuvent; la respiration est suspendue pendant de longs intervalles. A 3 h., la respiration a complétement cessé, le cœur bat 40 fois par minute. A 4 h. 15 m., il cesse de battre.

GRENOUILLE VERTE (*Rana esculenta*).

10 *juin*. — 10 h. Le nerf sciatique droit ayant été coupé, on injecte sous la peau du ventre 1 cent. cube d'une dissolution de nitrate d'argent à $\frac{1}{100}$.

1 h. 15 m. Deuxième injection de 1 cent. cube.

2 h. 45 m. Plus de mouvements volontaires. La respiration est arrêtée. Il y a des contractions fibrillaires dans les muscles de la patte dont le nerf est coupé. Les mouvements réflexes sont conservés. En secouant l'animal, on provoque des contractions dans tous les membres, excepté dans celui dont le nerf est coupé. Les pattes antérieures paraissent insensibles ; en les pinçant, on ne produit pas de mouvements réflexes. On provoque encore quelques

petits mouvements respiratoires réflexes, en excitant la grenouille : ces mouvements ne se passent plus que dans les muscles de la région sus-hyoïdienne.

3 h. Disparition des mouvements réflexes. Le cœur bat régulièrement.

4 h. Le cœur a cessé de battre.

6 h. Les muscles sont encore excitables.

GRENOUILLE VERTE (*Rana esculenta*).

13 *juin*. — 10 h. 30 m. On injecte sous la peau du dos 1 cent. cube de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium à $\frac{1}{100}$.

10 h. 45 m. Quand la grenouille saute, il y a des contractures dans tous les muscles, et la respiration reste suspendue pendant quelque temps. Si l'on pince l'animal sur le dos, les pattes antérieures se rapprochent sous la poitrine. Les pattes postérieures sont en demi-flexion, le dos bombé, les yeux fermés et la tête penchée en avant. Respiration nulle. La grenouille demeure ainsi immobile jusqu'à une nouvelle excitation.

11 h. Mouvements volontaires abolis. La grenouille, placée dans l'eau, exécute trois ou quatre mouvements, puis reste immobile. Les mouvements respiratoires sont irréguliers et s'arrêtent dès qu'on touche l'animal ; en même temps apparaissent les contractures dans les membres.

11 h. 10 m. La grenouille, mise sur le dos, demeure dans cette situation pendant dix minutes sans exécuter aucun mouvement. La respiration est assez régulière. 60 respirations.

1 h. 30 m. La respiration est arrêtée. Il y a encore des mouvements respiratoires réflexes, ainsi que des mouvements réflexes dans les pattes.

2 h. Plus de mouvements réflexes. Quand on pince une patte, on ne produit plus que des contractions fibrillaires des muscles.

2 h. 15 m. Convulsions spontanées dans tous les muscles. Contractions fibrillaires, persistant quelque temps dans les muscles sus-hyoïdiens.

2 h. 45 m. Le cœur bat régulièrement : 36 pulsations. Les nerfs et les muscles sont encore excitables.

3 h. 30 m. Le cœur ne bat plus.

5 h. 30 m. Excitabilité musculaire disparue.

A l'ouverture de la poitrine, les poumons étaient complétement rétractés et à peu près vides d'air.

ANGUILLE.

10 h. 20 m. Injection, dans la cavité péritonéale, de 1 ^{cc} de solution d'hyposulfite d'argent à 1/100e.

11 h. Mouvements désordonnés. L'animal tourne sur lui-même dans l'eau et saute brusquement à plusieurs reprises hors de l'eau.

11 h. 15 m. Arrêt complet des mouvements respiratoires. Les convulsions continuent.

11 h. 20 m. Les convulsions cessent. On peut encore provoquer, par des excitations mécaniques, des mouvements réflexes. — On met le cœur à découvert. Cinquante battements par minute.

12 h. 15 m. Quarante battements par minute.

1 h. 30 m. Vingt battements par minute.

3 h. Les battements persistent encore.

5 h. Les battements spontanés ont cessé, mais on peut encore les provoquer par des excitations mécaniques.

CRABE COMMUN (*Cancer Mœnas*).

8 *juin* 1873. — 11 h. 55 m. Injection dans une des pinces de 1^{cc} de solution à 1/100e d'hyposulfite d'argent.

Au bout de quelques minutes, les mouvements volontaires disparaissent. Les pattes sont immobiles et contractées.

Une écume spumeuse sort par les orifices antérieurs des chambres branchiales.

12 h. 15 m. Les palettes maxillaires respiratoires battent quarante fois par minute. Cent battements du cœur dans le même temps. L'excitation des extrémités sensibles ne détermine plus de mouvements.

Les nerfs et les muscles sont excitables par le courant d'induction. Les mouvements respiratoires s'arrêtent à 12 h. 55 m. Le cœur bat quatre-vingt-dix fois par minute. A 1 h. 20 m. les nerfs et les muscles ont perdu toute excitabilité. Le cœur continue à battre et ne s'arrête qu'à 3 h.

SAUTERELLE D'AFRIQUE (*Acrydium migratorium*).

8 *juin* 1873. — 11 h. 10 m. On injecte dans la cavité abdominale quelques gouttes de solution d'hyposulfite d'argent.

Deux minutes après, lorsque l'animal cherche à sauter, les pattes postérieures restent en rigidité et reviennent lentement à leur position. Les mouvements respiratoires de l'abdomen cessent complétement. L'animal continue d'agiter ses membres convulsivement, sans pouvoir se déplacer. Les excitations mécaniques provoquent des convulsions avec roideur tétanique dans les pattes postérieures. A 11 h. 55 m., il n'y a plus que du tremblement dans les pattes postérieures. A 12 h. 10 m., elles sont immobiles et complétement inexcitables. Convulsions réflexes et trémblements dans les pattes antérieures.

Mort à 12 h. 30 m.

LÉZARD GRIS (*Lacerta agilis*).

13 *juin* 1873. — A 12 h. 45 m., injection de 1^{cc} d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100e.

Une minute après être détaché, l'animal a des mouvements convulsifs dans la queue; il cherche à mordre quand on le saisit, mais il s'agite sur place. Bientôt les convulsions se montrent dans les quatre membres. Mis sur le dos, le lézard ne peut se retourner, mais il est agité de convulsions violentes, la tête se recourbe en arc. Puis les convulsions diminuent; elles reparaissent

par le pincement des pattes et deviennent de plus en plus faibles. Au bout de sept à huit minutes, l'animal est immobile. L'excitation mécanique ne produit plus de mouvements. Il n'y a plus que des mouvements convulsifs de déglutition dans la région gutturale; les flancs sont immobiles; pas de respiration véritable.

Quelques minutes plus tard, l'animal a des mouvements spontanés dans les membres; il se retourne et essaye de se déplacer, puis redevient immobile. L'excitabilité réflexe reparaît. En même temps les mouvements respiratoires, qui ont cessé, ne reparaissent qu'à intervalles éloignés et surtout quand on excite l'animal; puis il retombe dans une torpeur complète, sans respiration. sans aucun mouvement, immobile sur le dos. Le pincement détermine encore des mouvements dans les quatre membres. Une secousse générale détermine des mouvements des membres du tronc et des mouvements respiratoires.

1 h. 15 m. Le pincement des pattes antérieures détermine encore des mouvements des membres postérieurs du tronc et l'ouverture de la bouche avec mouvements respiratoires.

1 h. 20 m. La respiration reste complétement suspendue; les mouvements réflexes ont tout à fait disparu.

La poitrine est ouverte : le cœur bat; le pincement des parois thoraciques détermine des mouvements respiratoires du tronc et de la tête, et des mouvements des membrés antérieurs.

Muscles de la queue très-contractiles (la queue cassée a les convulsions bien connues). Contractilité faible dans les pattes postérieures, très-énergique dans les pattes antérieures. Le passage du courant électrique à travers une partie de la moelle détermine des mouvements du tronc, des membres et des mouvements respiratoires de la tête.

1 h. 30 m. Toute excitabilité des nerfs et des muscles a disparu. Le cœur bat encore cinquante fois par minute; à une heure quarante-cinq minutes, ciuquante fois par minute; à deux heures dix minutes, il ne bat plus que vingt fois par minute; à deux heures trente minutes, les battements s'arrêtent; à trois heures, le cœur a cessé de battre.

MOINEAU.

8 *juin* 1873. — 10 h. 12 m. Injection sous-cutanée de 2°° de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium.

10 h. 15 m. Rigidité des pattes postérieures.

10 h. 16 m. Rigidité des ailes; elles sont étendues; l'animal ne peut voler, mais il se traîne encore sur les ailes. La tête est libre, le bec est entr'ouvert.

10 h. 23 m. Les mouvements volontaires, suspendus depuis quelques instants, semblent revenir.

10 h. 28 m. La respiration est très-lente, le bec reste ouvert. Il n'y a plus de mouvements volontaires; encore quelques mouvements réflexes.

10 h. 30 m. Mort sans convulsions.

Les poumons sont sains.



PIGEON N° 1.

7 juin. — 1 h. 40 m. On injecte sous la peau, du côté gauche de l'abdomen, 5^{cc} de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100e.

1 h. 55 m. L'animal ne peut plus marcher; il a de la roideur dans les pattes postérieures; la patte gauche est fortement tendue, la patte droite est plus libre. Les ailes exécutent encore des mouvements, mais l'animal lancé en l'air retombe à terre et ne peut plus voler. La respiration s'accélère.

2 h. 5 m. 150 respirations.

2 h. 10 m. 180 respirations. Les mouvements volontaires sont en partie conservés; le pigeon essaye de se traîner avec les ailes; il exécute aussi des mouvements avec les doigts des pattes.

2 h. 15 m. Les ailes sont tombantes; il y a du tremblement dans tout le corps. Le bec est entr'ouvert.

2 h. 30 m. La roideur des pattes a en partie disparu; l'animal se tient dans la station normale; cependant il ne peut marcher.

5 h. Les mouvements sont libres, l'animal marche comme avant l'expérience, mais il paraît plus faible.

8 h. L'animal est trouvé mort.

A l'autopsie, faite le lendemain matin, on constate que les poumons sont sains, les bronches libres; il y a un caillot dans le cœur droit.

PIGEON N° 2.

9 juin. — 2 h. 35 m. Le nerf sciatique gauche ayant été lié, on injecte dans le tissu cellulaire 10^{cc} de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100.

2 h. 38 m. Membre postérieur droit roide, étendu; cuisse gauche roide; mollet et patte libres. L'animal est couché sur le ventre.

2 h. 40 m. Les ailes rapprochées du corps. Le bec reste ouvert. La respiration est pénible.

2 h. 41 m. Respirations, 54.

2 h. 41 m. 30 s. Respirations, 36.

2 h. 42 m. Respiration abolie. Aucun mouvement. Le cœur continue à battre 30 secondes après l'arrêt de la respiration. Immédiatement après la mort, les muscles des membres postérieurs ne sont plus excitables, pas même ceux de la patte dont le nerf est lié. La contracture persiste et devient rigidité. Les poumons sont parfaitement sains.

2 h. 45 m. Rigidité complète de tout le système musculaire de la vie animale.

LAPIN : 1 ^{k}, 400.

10 juin. — 2 h. 22 m. Injection sous la peau du ventre de 5^{cc} d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100e.

2 h. 40 m. Cette injection ne produisant aucun effet, on en fait une seconde de 5^{cc}.

3 h. Les pattes postérieures sont étendues sans mouvement et semblent paralysées.

3 h. 15 m. 90 respirations, 180 pulsations. Lorsqu'on pince les membres antérieurs, il n'y a pas de mouvements dans les pattes postérieures, mais il y en a dans la queue. Les muscles des membres postérieurs sont directement excitables.

3 h. 50 m. La respirationn est plus lente. 48 respirations. L'animal reste pendant plus d'une heure dans le même état, le train de derrière, excepté la queue, étant paralysé, et les pattes antérieures et la tête étant libres.

5 h. 15 m. La respiration est accélérée et les battements du cœur sont plus lents. Opistothonos. Convulsion dans tous les membres. Pupilles très-dilatées.

5 h. 18 m. Arrêt de la respiration. Contraction des pupilles. L'animal fait encore quelques mouvements quand on pince les pattes antérieures. Le cœur bat rapidement. Mouvements violents des intestins.

5 h. 20 m. La poitrine est ouverte.

5 h. 25 m. Le cœur bat très-régulièrement. 115 pulsations. L'excitabilité des muscles est conservée dans tous les membres.

5 h. 40 m. L'excitabilité des muscles a disparu.

5 h. 50. Les oreillettes se contractent encore régulièrement et rapidement; les ventricules ne se contractent que de temps en temps.

Le cerveau n'est pas congestionné. Les poumons sont sains, mais paraissent diminués de volume et rétractés. Le lendemain, on ouvre le cœur et on trouve du sang coagulé dans les cavités droites.

LAPIN.

12 *juin*. — 1 h. 24 m. On injecte sous la peau du ventre 10^{cc} de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100.

3 h. 15 m. Aucun symptôme d'empoisonnemnnt ne s'étant manifesté, on fait une seconde injection de 10^{cc}.

4 h. 37 m. La seconde injection ne paraissant pas plus agir que la première, on en fait une troisième de 10^{cc} avec une dissolution fraîchement préparée.

6 h. Les mouvements du lapin sont un peu plus lents; mais il marche avec ses quatre pattes.

6 h. 15 m. Convulsions dans les quatre membres; opistothonos; la respiration est presque arrêtée; l'animal pousse quelques cris.

6 h. 20 m. Seconde attaque semblable à la première.

6 h. 25 m. Troisième et dernière attaque. La respiration est complétement arrêtée. Opistothonos. Convulsions violentes dans les quatre membres; contracture des muscles de l'abdomen. Ces phénomènes ne durent que quelques secondes.

La poitrine étant ouverte immédiatement, on constate que le cœur bat régulièrement et rapidement; les oreillettes cessent de se contracter au bout de dix minutes. Les poumons sont sains, mais petits et rétractés.

Les muscles sont excitables, par un courant d'induction, immédiatement après la mort. Les intestins se contractent encore spontanément dix minutes après la mort.

7 h. L'animal est en rigidité cadavérique : son sang est coagulé.

COCHON D'INDE.

6 *juin*. — 2 h. 30 m. On injecte sous la peau du dos d'un jeune cochon d'Inde, du poids de 400 gr., 5cc de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100. Immédiatement après l'injection, l'animal se promène librement.

2 h. 35. Lorsqu'il essaye d'avancer, les pattes antérieures se recourbent sous le thorax, et la tête vient buter contre terre. Quelques instants après, les pattes postérieures sont contracturées; lorsque l'animal marche, il se traîne sur le ventre; les pattes antérieures ramenées sous la poitrine et les pattes postérieures étendues. Il garde ainsi les membres en état de rigidité pendant quelques secondes et les ramène lentement dans leur position normale. La sensibilité est conservée; l'animal crie lorsqu'on le pince, mais il ne peut pas retirer le membre pincé.

2 h. 40 m, La respiration commence à s'embarrasser; elle devient irrégulière et s'accompagne de hoquet. Les mouvements volontaires disparaissent et sont remplacés par des convulsions dans les pattes et les muscles de la face.

2 h. 43 m. La respiration est complétement abolie. On observe à travers les parois de l'abdomen de violents mouvements de l'intestin. Les convulsions cessent.

La poitrine étant ouverte immédiatement, on constate que le cœur continue à battre irrégulièrement pendant trois ou quatre minutes.

Rigidité cadavérique une heure après la mort.

Les poumons sont parfaitement sains.

CHAT NOUVEAU-NÉ.

9 *juin*. — 4 h. 10 m. Injection sous la peau du ventre de 5cc de la dissolution d'hyposulfite double d'argent et de sodium à 1/100.

4 h. 20 m. Un peu d'écume dans la bouche.

4 h. 25 m. Mouvements volontaires conservés. Membres un peu roides. Respiration sifflante.

5 h. Faiblesse générale; l'animal change peu de place.

5 h. 50 m. La bouche est entr'ouverte; les mouvements sont très-lents. L'animal peut à peine crier.

6 h. 30 m. Respiration arrêtée. On ouvre la poitrine : le cœur bat régulièrement; il y a aussi des mouvements réguliers du diaphragme et des muscles abdominaux. Les muscles sont excitables.

7 h. 30 m. L'excitabilité des muscles a disparu. Le cœur bat encore. Les poumons sont sains et rétractés.

CHAT.

13 *juin*. — 2 h. 37 m. Injection dans le tissu cellulaire d'un chat du poids de 3 k. 220, de 15cc de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100.

2 h. 45 m. L'animal lèche, à plusieurs reprises, l'endroit où a été faite l'injection.

2 h. 55 m. Il veut courir, mais ses pattes antérieures fléchissent; il peut cependant marcher.

2 h. 58 m. Evacuation de matières fécales liquides et solides : il y avait eu une première évacuation de matières solides quelques minutes après l'injection.

2 h. 59 m. Les pattes antérieures fléchissent et la tête vient buter contre terre chaque fois que l'animal marche un peu vite. Il n'y a rien du côté des pattes postérieures. Le chat peut sauter sur une table.

3 h. L'animal est inquiet : il cherche à se cacher et à se coucher. 100 respirations.

3 h. 4 m. Faiblesse dans les quatre membres. La respiration s'accélère; la bouche est entr'ouverte. 180 respirations.

3 h. 6 m. 300 respirations. Pupilles très-dilatées, se contractant très-faiblement au soleil. L'animal est couché sur le flanc, et n'exécute aucun mouvement; quand on le pince, il y a quelques mouvements lents dans les pattes.

3 h. 8 m. Mouvements respiratoires de la mâchoire. Quelques râles. Un peu de roideur dans les membres.

3 h. 11 m. Mouvements respiratoires de l'abdomen et de la gorge seulement. Il s'écoule de la bouche un peu de liquide filant.

3 h. 14 m. La respiration s'arrête par instants pour redevenir ensuite très-accélérée. Pendant un de ces arrêts on peut compter les battements du cœur : 108 pulsations. Emission d'urine.

3 h. 18 m. Poitrine resserrée; respiration très-lente. 108 pulsations. Il n'y a plus de mouvements réflexes.

3 h. 20 m. La respiration est presque arrêtée : 2 respirations en 15 secondes.

3 h. 22 m. Mort sans aucune convulsion.

On ouvre la poitrine : le cœur continue à battre pendant 2 minutes.

Les poumons sont fortement congestionnés. La trachée est pleine d'écume.

Les petites bronches sont remplies de sérosité.

3 h. 27 m. Le nerf sciatique et les muscles sont excitables.

La rigidité arrive une heure et demie après la mort.

CHIEN.

7 *juin* 1873. — 1 h. 55 m. On injecte sous la peau du dos d'un chien de taille moyenne 5^{cc} de la dissolution d'hyposulfite d'argent et de sodium à 1/100. Pendant une demi-heure l'animal ne semble rien éprouver.

2 h. 30 m. Le chien vomit des matières glaireuses avec un peu d'écume.

2 h. 35 m. La première injection ne paraissant pas agir, on en fait une seconde sous la peau de l'abdomen. Immédiatement après cette injection, avant que le liquide soit absorbé, il s'écoule de la gueule du chien une grande quantité d'écume.

La respiration devient en très-peu de temps irrégulière et presque nulle. L'animal, jusqu'alors debout, essaye de marcher en titubant. Il tombe à terre

et ne se relève que difficilement. Les mouvements volontaires sont conservés, mais l'animal ne répond à aucune excitation : il est très-faible. Il rejette de temps en temps de l'écume blanche très-abondante.

2 h. 45 m. Le nombre des pulsations est de 48 par minute; la respiration est suspendue. Les pupilles sont très-dilatées.

2 h. 47 m. Le nombre des pulsations remonte à 96.

On ne voit aucun mouvement dans les membres; il y a seulement un peu de roideur dans les pattes.

Les battements du cœur redeviennent très-lents et irréguliers. Les pupilles se contractent un peu.

2 h. 50 m. Le cœur s'arrête brusquement. Il n'y a pas de convulsions.

Autopsie. Poumons légèrement congestionnés en quelques points. Trachée et bronches remplies d'écume et de sérosité. Lorsqu'on fait une coupe des poumons, il s'en écoule une grande quantité de sérosité. L'œsophage et l'estomac renferment aussi de l'écume, mais on n'en trouve plus dans le duodénum. Le cerveau et les méninges sont fortement congestionnés.

Le sang, mis dans un verre, ne se coagule pas au bout de 24 heures. Les globules du sang sont libres dans le plasma et ont leurs caractères normaux. Pas trace de cristaux ni de granulations d'aucune espèce. Le lendemain, le sang, examiné de nouveau, renferme un certain nombre de globules décolorés et des cristaux en baguettes et d'autres rhomboïdaux d'hémato-cristalline.

CHIEN (Poids, 9 kil. 500).

10 *juin.* — 2 h. Injection sous la peau du ventre de 10 cent. d'hyposulfite d'argent et de sodium dans 5cc d'eau.

2 h. 45 m. L'animal est inquiet et mal à son aise; il vomit des matières glaireuses mêlées d'un peu d'écume.

Une minute après il a une évacuation abondante et diarrhéique à la fois.

3 h. Il marche difficilement en titubant; il s'écoule de la gueule une sérosité sanguinolente peu aérée. 84 pulsations. Respiration embarrassée et sifflante. Mouvements volontaires conservés.

3 h. 5 m. 60 pulsations. L'animal est couché sur le flanc et n'exécute pas de mouvements. La respiration est presque arrêtée; de temps en temps, il fait une respiration incomplète. Sensibilité en partie conservée. Pupille dilatée.

3 h. 11 m. 72 pulsations. Le cœur bat encore une minute après l'arrêt de la respiration.

3 h. 12 m. Mort.

Autopsie. Poumons fortement congestionnés. Trachée remplie d'écume sanguinolente.

Le nerf sciatique et les muscles sont excitables quelques minutes après la mort par un courant d'induction.

Les intestins et la vessie se contractent sous l'influence d'un choc.

11 *juin.* — 3 h. Le cœur renferme quelques petits caillots.

CHIEN.

14 *juin.* — 2 h. 35 m., 2 h. 40 m. On fait dans le tissu cellulaire d'un jeune chien, du poids de 7 kil. 500, quatre injections d'hyposulfite d'argent

de sodium à 1/100° de 15°° chacune; les deux premières dans les aines, les deux autres sous les aisselles.

2 h. 45. Le chien cherche à lécher les endroits où ont été faites les injections.

2 h. 49 m. Vomissement de matières glaireuses, mélangées d'écume et de bile.

2 h. 50 m. Selle diarrhéique involontaire. Faiblesse des membres postérieurs. L'animal marche en titubant.

2 h. 52 m. Le chien est couché sur le flanc; il n'exécute aucun mouvement. Les pattes postérieures sont insensibles; c'est à peine si l'on provoque quelques légers mouvements en marchant sur la patte. La respiration est complétement arrêtée.

2 h. 53 m. 60 pulsations.

2 h. 54. 35 pulsations. En pinçant la patte, on provoque quelques faibles mouvements respiratoires réflexes.

2 h. 55 m. 84 pulsations. Quelques mouvements de déglutition respiratoires, sans aucun mouvement du thorax ni de l'abdomen. Le chien ouvre largement la gueule.

2 h. 56 m. Deux respirations en 5 secondes. Arrêt du cœur.

On ouvre la poitrine : il y a encore du frémissement dans le cœur. Le poumon droit est congestionné; le poumon gauche l'est plus fortement, principalement à la base et à la partie externe (l'animal était couché sur le flanc gauche); il est aussi très-œdématié. Les bronches sont remplies de sérosité. La trachée est pleine d'écume; le chien n'a pas rendu d'écume pendant toute la durée des troubles respiratoires, ni au moment des dernières convulsions de l'agonie.

RÉSULTATS GÉNÉRAUX DES EXPÉRIENCES.

Dans toutes mes expériences, les sels d'argent ayant été introduits par absorption; les accidents d'intoxication se sont toujours montrés plus tard qu'à la suite d'injection dans les vaisseaux.

Je n'ai pas observé de cas de mort foudroyante, même chez un chien auquel on avait injecté 60 centigrammes d'hyposulfite d'argent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

D'autre part, 2 centigrammes de ce même sel, absorbés par la même voie, sont parfaitement tolérés par un chien, qui ne présente aucun malaise; tandis que cette même dose, injectée dans les veines d'un chien par MM. *Rabuteau* et *Mourier*, a déterminé une intoxication mortelle en 20 minutes.

ACTION PHYSIOLOGIQUE SUR L'APPAREIL DIGESTIF, SUR LA LOCOMOTION, SUR LA SENSIBILITÉ ET LES MOUVEMENTS RÉFLEXES, SUR LA RESPIRATION, SUR LA CIRCULATION.

APPAREIL DIGESTIF.

Chez les carnassiers, chiens et chats, l'apparition des accidents d'intoxication est signalée par des évacuations du contenu du tube digestif par un ou deux vomissements, et l'évacuation des fèces accompagnées d'un peu de diarrhée. — C'est seulement après un intervalle de quelques minutes que se montrent les troubles de la locomotion et de la respiration.

LOCOMOTION.

Sauterelle. — Convulsions et contracture des pattes postérieures. Tremblement convulsif des deux paires de pattes antérieures.

Crabe. — Agitation désordonnée. Contracture permanente des pattes antérieures. Contracture et convulsions réflexes des pattes ambulatoires.

Anguille. — Agitation désordonnée. Sauts. Convulsions.

Têtard. — Paralysie des mouvements volontaires.

Grenouille. — Faiblesse musculaire. Contracture. Convulsions cloniques. Suppression des mouvements volontaires.

Lézard. — Faiblesse musculaire. Engourdissement. Sommeil comateux. Convulsions. Contracture vers la fin.

Pigeon. — Contracture des membres postérieurs.

Moineau. — Contracture des membres postérieurs et des ailes.

Cochon d'Inde. — Faiblesse musculaire. Convulsions. Contracture.

Lapin. — Paralysie du mouvement volontaire dans les membres postérieurs. Convulsions tétaniques.

Chien. — Faiblesse puis résolution des muscles des membres. Contracture convulsive des muscles du tronc.

Chez tous ces animaux, la rigidité musculaire est complète très-peu de temps après la mort, et chez quelques-uns, elle survient déjà pendant la vie dans les muscles des membres, chez les pigeons, les crabes, empoisonnés par l'hyposulfite d'argent, et dans les membres inférieurs des grenouilles qui ont été immergées dans un bain d'azotate d'argent.

SENSIBILITÉ ET MOUVEMENTS RÉFLEXES.

Sauterelle. — Persistent après la suppresion de la respiration.

Crabe. — Disparaissent avant l'arrêt de la respiration.

Anguille. — Persistent après l'arrêt de la respiration.

Têtard. — Persistent après l'arrêt de la respiration.

Grenouille. — Persistent après l'arrêt de la respiration, sauf quand il y a contracture des membres.

Cochon d'Inde. — Sensibilité conservée après contracture des membres.

Lapin. — Mouvements réflexes immédiatement après l'arrêt de la respiration.

Chat. — Traces de sensibilité pendant la période asphyxique.

Chien. — Insensibilité pendant la période asphyxique.

Les nerfs moteurs sont encore excitables après la mort.

Des coupes du cerveau et de la moelle, exposées à la lumière, n'ont montré aucune trace d'argent précipité ou réduit. Aucune altération dans les centres nerveux. Congestion très-intense de la pie-mère, chez les chiens seulement. Cette congestion est évidemment la conséquence de l'asphyxie.

RESPIRATION.

Sauterelle. — Respiration suspendue avant l'extinction des mouvements de locomotion.

Crabe. — Respiration continue après la contracture de l'appareil locomoteur. Cesse (2 heures) longtemps avant l'arrêt de la circulation.

Anguille. — Arrêt de la respiration avant la cessation des convulsions générales, et près de 4 heures avant l'arrêt du cœur.

Têtard. — Persiste après la perte des mouvements volontaires. Cesse avant l'extinction des mouvements réflexes.

Grenouille. — Persiste après la perte des mouvements volontaires. Contracture des muscles gutturaux et abdominaux. Poumons sains ou contractés.

Lézard. — Cesse avant les convulsions et les mouvements réflexes. Poumons sains.

Pigeon. — Accélération, ralentissement, efforts convulsifs. Poumons sains.

Cochon d'Inde. — Aphonie. Respiration sifflante, accélérée. Respiration irrégulière, convulsive. Hoquets. Poumons sains.

Lapin. — Accélérée. Ralentie puis accélérée de nouveau avant de causer l'arrêt de la respiration, à la suite des convulsions tétaniques générales. Poumons sains.

Chat nouveau-né. — Respiration sifflante. Convulsions. Un peu d'écume à la bouche. Mouvements respiratoires rhythmiques des muscles intercostaux et du draphragme après l'arrêt de la respiration et l'ouverture de la poitrine. Poumons sains.

Chien. — Respiration embarrassée, sifflante, saccadée, interrompue par accès; muscles de l'abdomen fortement contractés; parois thoraciques immobilisées par contracture. — Hypersécrétion bronchique; œdème et congestion pulmonaire générale.

Chez les carnassiers, seulement, les poumons sont œdématiés, congestionnés, et les bronches sont remplies de sérosité spumeuse. Chez tous les autres vertébrés à respiration pulmonaire, les poumons sont tout à fait sains, le plus souvent diminués de volume et rétractés.

CIRCULATION.

Crabe. — Continue 2 heures après l'arrêt de la respiration.

Anguille. — Cesse seulement 3 h. 3/4 après l'arrêt de la respiration.

Têtard. — Persiste plusieurs heures après l'arrêt de la respiration.

Grenouille. — Persiste 1 heure et plus après l'arrêt de la respiration.

Pigeon. — Cœur bat 1 ou 2 minutes après la dernière respiration.

Cochon d'Inde. — Cœur bat 3 ou 4 minutes après la dernière respiration.

Lapin. — Les battements du cœur persistent 1/2 heure après la dernière respiration.

Chat nouveau-né. — Le cœur continue à battre pendant 1 heure après l'arrêt de la respiration.

Chiens et chats adultes. — *Chiens nouveau-nés.* — Le cœur continue à battre de 1 à 2 minutes après l'arrêt convulsif des mouvements respiratoires.

Le sang, examiné avant ou immédiatement après la mort, ne présente aucune altération. Il se coagule plus lentement et plus incomplétement chez les chiens adultes; chez les autres animaux et même chez les chiens nouveau-nés, la coagulation est complète et assez rapide.

HISTORIQUE.

Avant de déduire des expériences rapportées ici et des résultats généraux de mes observations que je viens d'exposer, les conséquences qui en découlent pour la détermination de l'action physiologique des sels d'argent, je dois résumer brièvement les notions relatives à ce sujet, qui sont dues à des travaux antérieurs au mien.

Bien que l'introduction des préparations d'argent, dans la thérapeutique médicale, remonte à *Paracelse* (en 1520) et même à *Avicenne* (en 980), l'expérimentation n'a été appliquée à leur étude qu'à une époque rapprochée de nous.

Orfila, dans son Traité de médecine légale et de toxicologie, mentionne en quelques mots les résultats de ses expériences sur des chiens : « Le nitrate d'argent détruit immédiatement la vie en agissant sur les *poumons* et le *système nerveux*, lorsqu'il est injecté dans les veines des chiens à la dose de un demi-grain ou de trois quarts de grain. »

Pour *Krahmer* (1845), qui expérimenta, par le même procédé qu'*Orfila*, sur des chiens et des chevaux, la cause immédiate de la mort des chiens empoisonnés par les sels d'argent (nitrate et chlorure ammoniacal) est l'asphyxie résultant de l'accumulation de sérosité spumeuse dans les bronches. Cette hypersécrétion serait due, d'après lui, non à un trouble de l'innervation pulmonaire, mais à l'altération chimique de la composition du sang, produite par l'injection de l'agent toxique dans les vaisseaux. Il mentionne, comme preuve de l'altération

du sang, les ecchymoses que l'on rencontre dans une multitude de points divers.

En 1864, *Charcot* et *Ball* entreprennent de nouvelles expériences sur des chiens et des lapins, avec l'albuminate et l'hyposulfite d'argent également injectés en solution dans les vaisseaux. Ils ne mentionnent que les résultats des expériences sur les chiens, et indiquent seulement que ces résultats ont été différents sur les lapins.

Les conclusions principales de leur travail, résumées par eux-mêmes, sont les suivantes :

1° Que les divers sels d'argent introduits dans le torrent circulatoire ont des effets fort différents ;

2° Que si l'asphyxie par l'écume bronchique est la cause directe de la mort, il n'en existe pas moins une action manifeste de l'agent toxique sur le système nerveux ;

3° Que l'hypersécrétion bronchique n'est elle-même que le résultat d'une action nerveuse, probablement d'ordre réflexe.

En décembre 1871, MM. *Rabuteau* et *Mourier* publient de nouvelles recherches sur l'action physiologique des préparations d'argent.

Ils concluent de leurs observations :

1° Que la mort foudroyante, à la suite de l'injection d'une forte dose de sels d'argent dans les veines (fait signalé pour la première fois par *Charcot* et *Ball*), est causée par un arrêt instantané du cœur, conséquence de l'intoxication directe du muscle cardiaque par le sel d'argent mêlé au sang ;

2° Que l'asphyxie par hypersécrétion d'écume bronchique n'est pas le résultat d'une action nerveuse, mais d'une altération du sang, qui est devenu moins fluide et renferme des granulations de chlorure d'argent.

Tout récemment, dans une communication à la Société de biologie (mai 1873), que je ne connais que par l'extrait du procès-verbal, M. *Rabuteau* semble avoir reproduit les observations et les opinions citées ci-dessus.

Deux opinions sur l'action physiologique des sels d'argent sont donc en présence actuellement ; l'une attribue les phénomènes observés dans l'intoxication argyrique à une action sur le système nerveux (*Orfila*, *Charcot* et *Ball*) ; l'autre, au con-

traire, les considère comme le résultat d'une altération chimique du sang qui détermine l'hypersécrétion bronchique (*Krahmer*, *Rabuteau* et *Mourier*), et, dans les cas foudroyants, produit l'arrêt du cœur par intoxication directe des éléments musculaires (*Rabuteau* et *Mourier*).

Ces deux opinions ont pour point de départ des faits d'observation à peu près identiques, de part et d'autre, et il serait probablement fort difficile, en restant dans la voie trop limitée d'expériences faites par des procédés très-analogues et sur une seule et même espèce animale, de juger avec une autorité suffisante quelle est celle qui doit rester définitivement acquise à la science. Il me semble, au contraire, que la solution du litige peut et doit être trouvée dans l'analyse critique des résultats généraux que je viens d'exposer dans le paragraphe précédent.

Chez tous les animaux, vertébrés et invertébrés des différentes classes, les premiers phénomènes qui accusent l'effet de l'intoxication argyrique sont, sans exception aucune, des troubles dans les fonctions des systèmes nerveux et musculaire de la vie animale, depuis le degré le plus faible : faiblesse des membres, torpeur, somnolence, jusqu'aux plus graves ; perte complète des mouvements volontaires, par convulsions, contractures ou paralysies.

En second lieu apparaissent plus ou moins promptement après les premiers, les troubles de la respiration, fonction dont l'accomplissement régulier ne dépend pas seulement de conditions physiques et chimiques, mais aussi de conditions mécaniques, auxquelles président des nerfs et des muscles : les uns, formant un groupe spécial, sont incontestablement une dépendance des systèmes nerveux et musculaire de la vie animale, tandis que les autres appartiennent aux systèmes nerveux et musculaire de la vie organique. Or, un des résultats les moins contestables des expériences nouvelles que j'ai fait connaître, c'est que ces troubles de la respiration, qui ne manquent dans aucun cas, ne sont accompagnés de lésions pulmonaires et de cette hypersécrétion bronchique, pour l'explication de laquelle on invoque une altération chimique du sang, que chez deux espèces de l'ordre des carnassiers, le chien et le chat ; chez tous les autres animaux, les troubles de l'appareil mécanique de la respiration, c'est-à-dire des systèmes nerveux te

musculaire, existent seuls et les poumons sont trouvés, après la mort, ou tout à fait sains, ou seulement diminués de volume et contractés, état qui accuse dans les muscles et les nerfs propres au parenchyme pulmonaire des troubles analogues à ceux qui se manifestent en même temps dans l'appareil mécanique de la respiration (convulsions, spasmes et contractures permanentes). Les phénomènes particuliers d'hypersécrétion, d'œdème et de congestion pulmonaire, qu'on n'a observés, jusqu'à présent, que chez les chiens et les chats, peuvent assurément être considérés également comme une conséquence de l'action de la substance toxique sur le système nerveux. Il est impossible, quand on a sous les yeux le spectacle de ces accès de suffocation convulsive, suivis de l'expulsion de flots d'écume bronchique, de ne pas être frappé de l'analogie qu'ils présentent avec les accès d'asthme, surtout ceux de l'*asystolie*, qui se terminent par l'asphyxie et la mort. Les lésions pulmonaires, l'œdème et la congestion, que présentent les poumons des chiens qui succombent à l'intoxication argyrique, se retrouvent également parmi les lésions anatomiques qu'on constate après la mort chez les asthmatiques, et chez ceux surtout qui ont succombé à une attaque d'asystolie.

En outre, chez tous les vertébrés à respiration pulmonaire empoisonnés par les solutions argyriques, chez lesquels n'existaient ni l'hypersécrétion bronchique, ni les lésions pulmonaires, nous avons toujours trouvé les poumons, observés immédiatement après la mort, rétractés et beaucoup moins volumineux qu'ils ne le sont habituellement après l'ouverture de la poitrine. Cet état résulte incontestablement d'une contracture des muscles bronchiques. Chez les grenouilles, où les sacs pulmonaires possèdent dans l'épaissseur de leurs parois un réseau musculaire très-riche, les poumons qui restent habituellement gonflés par l'air même après l'ouverture de l'abdomen, ont toujours été trouvés complétement vides d'air ; chez les grenouilles empoisonnées par l'hyposulfite d'argent, ou par de fortes doses d'azotate d'argent, pendant la vie même de l'animal, lorsque le cœur battait encore, et que muscles et nerfs conservaient aussi leur excitabilité. Sur une grosse grenouille verte empoisonnée à dix heures du matin par l'immersion des jambes dans un bain d'argent à 1 p. 100, j'ouvris l'abdomen à minuit et

demi. A ce moment, la respiration spontanée était arrêtée depuis plus d'une heure, mais le pincement de la peau provoquait encore des convulsions dans les membres antérieurs, et simultanément des mouvements de déglutition respiratoire. Pendant la section des parois abdominales, ces effets se produisirent avec une grande intensité ; ils duraient encore quand, découvrant les poumons, je les trouvai complétement rétractés, cachés au-dessus du cœur sous la voûte supérieure de la cavité abdominale ; leur extrémité inférieure atteignait à peine le niveau de la base du ventricule du cœur, qui les dépassait par en bas de toute sa longuenr.

Voilà donc constaté directement ce spasme des muscles propres du poumon, synergique de celui des muscles respiratoires externes, que *Cullen* considérait comme la cause prochaine de l'asthme.

Cette idée, corroborée par la découverte de la tunique de muscles lisses des petites bronches, a été adoptée et développée depuis par *Lefèvre*, *Salter*, *Romberg*, *Trousseau* et *Kidd* surtout. Ce dernier considère l'asthme comme essentiellement caractérisé par un spasme synergique des muscles bronchiques et des muscles respiratoires externes, ayant son point de départ dans une affection des centres nerveux. Nous constatons donc dans les troubles respiratoires produits par l'absorption des sels d'argent les mêmes phénomènes qui sont considérés comme caractéristiques d'une attaque d'asthme, spasme des muscles respiratoires, spasme des muscles bronchiques, hypersécrétions bronchiques : les lésions anatomiques, œdème et congestion pulmonaire, sont aussi au nombre de celles que l'on constate après la mort chez des asthmatiques. Je n'ai pas constaté, il est vrai, directement, chez les chiens intoxiqués par les solution argentiques, la rétraction de poumons observée chez les autres animaux ; mais si cette contracture existait au début des accidents respiratoires, elle ne pouvait évidemment être constatée plus tard lorsque les troubles du système nerveux vaso-moteurs, s'ajoutant, dans ce cas-là, à ceux du système nerveux encéphalo-rachidien, déterminent pour leur part l'hypersécrétion, l'œdème et la congestion pulmonaire, et produisent au contraire l'augmentation de volume des poumons. Ce qui nous autorise à croire que les choses se passent bien ainsi, c'est

que, sur trois chats *nouveau-nés* empoisonnés par l'hyposulfite d'argent, les poumons ont été trouvés sans écume dans les bronches, sans congestion ni œdème, et rétractés, tandis que chez un chat adulte *très-vigoureux* et chez lequel les troubles respiratoires avaient été intenses et prolongés, après l'injection sous-cutanée de 15 centigrammes d'hyposulfite de soude, l'hypersécrétion bronchique, l'engouement et la congestion générale des poumons se sont montrés comme chez les chiens. *Charcot* et *Ball* ont noté aussi l'absence d'écume bronchique chez les chiens tués par des doses foudroyantes de sels d'argent. L'état des poumons n'est malheureusement pas indiqué.

L'action des sels d'argent sur le système des nerfs vaso-moteurs me paraît être la cause déterminante des accidents pulmonaires spéciaux observés jusqu'ici chez les chiens et les chats seulement, et dans certaines conditions de dose de l'agent toxique et d'état physiologique de l'animal; les chats nouveau-nés, dont la résistance à l'asphyxie est depuis longtemps connue, se comportant autrement que les chats adultes et se rapprochant beaucoup des conditions des animaux à sang-froid. Chez l'un d'eux, en effet, le cœur a continué à battre pendant une heure après l'arrêt définitif de la respiration et l'ouverture de la poitrine.

Il résulte également de toutes mes expériences que le système nerveux vaso-moteur est le dernier qui résiste à l'action toxique des sels d'argent, comme le démontre la persistance des battements du cœur et de la circulation, après la suppression de toute activité du système nerveux encéphalo-rachidien, et même après l'extinction de la contractilité dans les muscles de la vie animale.

Après avoir établi que les effets produits par l'intoxication argyrique se rapportent tous à une action sur le système nerveux de la vie animale et sur celui de la vie organique, il reste à déterminer quelles sont les parties de ces systèmes qui sont directement atteintes par le mélange de la substance toxique au liquide nutritif.

Les premiers troubles qui apparaissent et ne manquent jamais sont ceux des mouvements volontaires sous les formes variées que nous avons indiquées, faiblesse musculaire, paralysie, convulsions, contracture. Dans toutes ces formes, les nerfs con-

servent leur excitabilité, les muscles restent contractiles sous l'influence des nerfs et de l'électricité, les mouvements réflexes ne disparaissent eux-mêmes qu'après l'arrêt définitif de la respiration : la sensibilité se manifestant par des mouvements réflexes, l'excito-motricité, la neurilité et la contractilité étant conservées, les désordres qui se manifestent dans les mouvements volontaires se trouvent par exclusion rapportés aux centres nerveux eux-mêmes qui président à ces mouvements. Les troubles de la respiration s'expliqueront tout aussi naturellement par une action toxique et directe sur les centres respiratoires du bulbe, qui tient sous sa dépendance non-seulement les nerfs rachidiens des muscles respirateurs externes, mais aussi les nerfs des muscles bronchiques, par les pneumogastriques.

A un degré plus avancé de l'intoxication, les centres d'origine des nerfs vaso-moteurs du poumon, confondus en partie au moins avec les pneumogastriques, et probablement très-voisins des noyaux d'origine de ceux-ci, peuvent, sous l'influence d'une irritation paralysante de l'agent toxique, déterminer la manifestation dans le poumon de phénomènes d'hypersécrétion et de congestion, semblables à ceux qui se montrent dans le foie et les reins à la suite de la piqûre du plancher du quatrième ventricule. Je reconnais volontiers que c'est là une hypothèse qui a besoin d'une démonstration plus complète, mais elle me semble plus en harmonie avec l'ensemble des faits observés que l'idée que les désordres pulmonaires résultent d'une action réflexe, idée que *Charcot* et *Ball* ne donnent du reste eux-mêmes que comme une hypothèse probable.

Sous cette dernière réserve, on voit que mon opinion concorde parfaitement avec celle de ces excellents observateurs, pour ce qui concerne le rôle du système nerveux dans la production des accidents pulmonaires de l'intoxication argyrique.

Chez les vertébrés supérieurs, oiseaux et mammifères, lorsque la dose de poison est suffisante pour déterminer la mort dans un intervalle de temps très-court, on n'observe guère qu'au moment de l'arrêt de la respiration des mouvements convulsifs qui ont leur cause déterminante dans l'asphyxie même, c'est-à-dire dans l'action du sang chargé d'acide carbonique sur les centres moteurs encéphalo-rachidiens et sur les muscles eux-

mêmes. Mais il en est autrement chez les vertébrés inférieurs, où une dose relativement élevée agit beaucoup plus lentement que chez les mammifères ; et chez les mammifères eux-mêmes, quand la dose est faible, on observe un accroissement d'excitabilité des centres réflexes, quand les mouvements volontaires existent encore et surtout quand ils sont supprimés. — Chez les articulés, les poissons, les batraciens et les sauriens, un des premiers signes de l'invasion des accidents d'intoxication est le désordre des mouvements volontaires caractérisé par des convulsions quelquefois très-violentes qui se substituent au mouvement voulu par l'animal ; ainsi une grenouille allongeant la patte pour nager, le membre reste tendu, tétanisé, et il se passe un certain temps avant qu'elle puisse le fléchir pour recommencer le mouvement ; une anguille veut nager dans le vase où elle est placée : les mouvements sont si violents, qu'elle saute hors du vase, etc... Ces mouvements convulsifs persistent et augmentent même d'intensité quand les mouvements volontaires sont suspendus et même après l'arrêt de la respiration ; il faut alors une excitation extérieure pour provoquer ces convulsions réflexes ; mais il suffit d'un ébranlement et d'un simple contact. Lorsque l'arrêt de la respiration a déjà eu lieu, l'excitation mécanique provoque, en même temps que des mouvements des membres et du tronc, le retour de mouvements respiratoires, qui durent au début un peu plus que les convulsions. Celles-ci offrent la plus grande analogie avec le tétanos produit par la strychnine soit qu'on ait fait usage de l'azotate d'argent, soit qu'on ait employé l'hyposulfite d'argent.

L'assimilation de l'action thérapeutique du nitrate d'argent à celle de la strychnine, la propriété commune à ces deux agents d'exciter, de mettre en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle, que *Charcot* avait antérieurement déduite de ses observations cliniques, se trouve donc maintenant corroborée et démontrée par l'expérimentation physiologique.

En est-il de même de l'action des sels d'argent comme poison des muscles en général et du cœur en particulier, admise par MM. *Rabuteau* et *Mourier*, action qui expliquerait la mort foudroyante déterminée par de fortes doses de nitrate d'argent? Aucune expérience précise n'est citée à l'appui de cette opinion, qui semble reposer uniquement sur une induction tirée des

faits d'arrêt du cœur par des injections de 1 gramme de sels de potassium dans les veines, observés par *Black*, *Grandeau* et *Rabuteau*. — *Charcot* et *Ball*, qui seuls, je crois, ont observé ces cas de mort foudroyante à la suite d'injection de 20 centigrammes d'hyposulfite d'argent dans les veines, ne mentionnent pas cet arrêt subit du cœur.

Chez un chien empoisonné par 60 centigrammes d'hyposulfite d'argent dissous dans 60 grammes d'eau et introduits à l'aide d'injections hypodermiques multiples, les accidents qui débutèrent, comme je l'ai toujours vu chez les chiens, par des vomissements et des évacuations de fèces mêlées de diarrhée, apparurent neuf minutes après les injections, à 2 h. 49 m.

A 2 h. 53 m., la respiration étant déjà complétement suspendue par la contracture tétanique des muscles du thorax et de l'abdomen, on comptait 60 pulsations par minute, puis, pendant les deux minutes suivantes, elles baissèrent à 35 et remontèrent à 84 pendant les convulsions de l'agonie; à 2 h. 56 m., la dernière convulsion eut lieu, et le cœur cessa subitement de battre. A l'ouverture de la poitrine, faite immédiatement, les ventricules et les oreillettes étaient agités de trémulations très-énergiques, avec resserrement des cavités ventriculaires. L'animal n'avait pas rendu d'écume bronchique, mais la trachée et les bronches en étaient remplies, et les poumons œdématiés et congestionnés. Le cœur ne s'est donc arrêté que lorsque tous les phénomènes caractéristiques de l'intoxication argyrique chez les chiens s'étaient déjà produits. Au moment de la mort, la contractilité musculaire se manifestait encore dans le cœur, tandis que chez un autre chien empoisonné avec 5 centigrammes seulement d'hyposulfite d'argent également par injection hypodermique, il n'y avait plus aucun mouvement des ventricules à l'ouverture de la poitrine. Chez un autre chien tué par 10 centigrammes d'hyposulfite, au bout de une heure douze minutes seulement, le cœur battait encore une minute après la dernière convulsion respiratoire et la cessation complète des mouvements réflexes.

Un chien nouveau-né, chez lequel on avait fait, à onze heures, une injection hypodermique de 5 centigrammes d'hyposulfite d'argent, était mourant à onze heures cinquante-cinq minutes;

il avait depuis quelques moments des respirations convulsives séparées les unes des autres par des arrêts de deux minutes. A onze heures cinquante-huit minutes, pendant un arrêt, le cœur battait 42 fois par minute. A midi, l'animal est mort. La poitrine est ouverte rapidement ; le cœur est arrêté immobile en diastole; une excitation mécanique avec la pince détermine le retour des battements, qui durent une minute, s'arrêtent, reparaissent deux fois à la suite d'excitation, puis s'arrêtent définitivement. Mais les ventricules sont encore excitables par l'électricité, et l'oreillette droite a encore des contractions spontanées à une heure.

Je ne crois pas qu'il soit possible de voir, dans un seul des cas que je viens de citer, rien qui indique que la substance musculaire du cœur était empoisonnée par le sel d'argent. Cependant il est manifeste que le poison avait agi énergiquement sur le système nerveux de la vie animale, sur la respiration, sur le tube digestif, sur les nerfs des vaisseaux du poumon. Comment expliquer alors que ce prétendu poison du cœur ait agi sur tant d'autres organes et n'ait pas agi sur le cœur, quand M. *Rabuteau* lui-même, à propos de la digitaline, qu'il considère aussi comme un poison du cœur, écrit ceci : « Cette quantité presque infinitésimale (1/4 de milligr.) de digitaline, qui est impuissante à agir d'une manière appréciable sur les organes musculaires et nerveux de l'organisme tout entier, agit cependant sur le cœur : ce qui tient à ce que cet organe livrant passage à peu près deux fois par minute à tout le sang contenu dans l'organisme, livre également passage deux fois par minute à la digitaline en circulation dans le sang. Le cœur s'imprègne peu à peu de cette substance. » Il est clair que le même raisonnement doit s'appliquer aux sels d'argent en *circulation dans le sang*, et que, de même qu'avec la digitaline, le cœur devrait être influencé par le poison avant les autres *organes musculaires et nerveux* de l'organisme tout entier. Or c'est précisément le contraire qui arrive chez tous les animaux soumis à l'intoxication argyrique, vertébrés et invertébrés, mammifères, reptiles ou poissons : le cœur est le dernier organe qui manifeste encore son activité, quand le poison a déjà détruit toutes les autres fonctions.

L'expérimentation fournit du reste d'autres preuves plus contraires encore à l'opinion de M. *Rabuteau*.

Chez quelques-uns des animaux empoisonnés par l'azotate et l'hyposulfite d'argent à fortes doses, j'ai constaté que les muscles des membres postérieurs étaient réellement tués, devenaient rigides par l'action du poison, pendant que l'animal vivait encore, et que dans ces conditions la persistance de l'activité du cœur restait encore la dernière manifestation de la vie.

Les faits auxquels je fais allusion ont été observés sur les grenouilles, dont les membres postérieurs ont été plongés dans des bains d'azotate d'argent.

Avec des solutions à 1/100 et une immersion de trois quarts d'heure à une heure, les muscles qui, au sortir du bain, exécutent des mouvements volontaires parfaitement réguliers, ne commencent à devenir rigides qu'au bout de trois à quatre heures, mais ils le sont complétement avant que la respiration se soit arrêtée et lorsque les mouvements réflexes existent encore dans toutes les parties de l'animal qui n'étaient pas plongées dans le bain. L'hyposulfite d'argent en injection hypodermique a produit aussi la même rigidité des membres postérieurs plusieurs heures avant la mort chez des grenouilles, quelques minutes avant la mort chez des pigeons. J'avais eu soin, chez ces animaux, de couper le nerf sciatique d'un côté, de manière à m'assurer que la rigidité était bien le résultat de l'action toxique directe sur la substance musculaire, et n'était pas due, comme dans les convulsions strychniques, à l'épuisement du muscle par les violentes excitations que lui communiquent les nerfs moteurs. Dans le plus grand nombre des cas, les nerfs sont encore excitables et les muscles contractiles après la mort; mais la rigidité survient très-vite par suite des convulsions que j'ai signalées plus haut et qui, de même que celles qui s'observent dans l'empoisonnement par la strychnine, résultent de l'accroissement d'excitabilité des centres excito-moteurs de la moelle.

État du sang chez les animaux soumis à l'intoxication par les sels d'argent.

Nous avons vu qu'en opposition à l'opinion qui rapporte à une action sur le système nerveux les accidents mortels déterminés par l'introduction des sels d'argent dans la circulation,

Krahmer d'abord, et MM. *Rabuteau* et *Mourier* ensuite, n'ont voulu voir dans ces accidents que le résultat d'une altération du sang par l'action chimique du composé d'argent. Comme preuve à l'appui, *Krahmer* mentionne seulement les ecchymoses qu'il a rencontrées sur une multitude de points divers chez le cheval, à la suite de l'intoxication argentique. MM. *Rabuteau* et *Mourier* annoncent, de leur côté, avoir trouvé que le sang des chiens tués par une injection d'hyposulfite d'argent dans les veines est poisseux se coagule mal, que les globules rouges sont agglutinés les uns aux autres, et que de plus on trouve au milieu des globules des granulations blanchâtres de *chlorure d'argent*, de petites masses blanches en forme de cubes ou de rhomboïdes, et de petits prismes déliés en forme d'aiguille. « C'est, dit M. *Rabuteau*[1], par la présence de ces cristaux et des granulations signalées dans le sang, ainsi que par l'état poisseux de ce liquide, qu'il est possible d'expliquer l'asphyxie au milieu de laquelle les animaux ont succombé. »

Voyons quelle est la signification et la valeur des faits allégués, et s'il est possible d'admettre qu'ils prouvent véritablement que le sang est altéré.

Krahmer a vu des ecchymoses multiples après l'injection d'azotate d'argent dans le sang chez les chevaux; il ne les a pas trouvées chez les chiens ; je n'ai pu me procurer son ouvrage, et j'ignore quelles étaient les conditions précises de l'expérimentation dans les cas exceptionnels où il a trouvé ces ecchymoses. Mais je suis très-porté à croire qu'il y a eu quelque cause de coagulation du sang dans les vaisseaux. En effet, lorsque dans mes expériences je plongeais la queue des têtards, ou les jambes d'une grenouille, dans un bain d'azotate d'argent, même très-faible, au 1/400e, au bout de trois ou quatre minutes le sang était coagulé dans les capillaires et les petits vaisseaux de la peau des parties immergées, et présentait sur une foule de points de petits noyaux hémorrhagiques, dont la production s'explique par le même mécanisme que celui des hémorrhagies causées par les embolies capillaires. C'est là évidemment un effet direct de l'action chimique du nitrate d'argent sur le sang, qui ne joue aucun rôle dans la production des phénomènes ca-

[1] Éléments de thérapeutique et de pharmacologie, 1872.

ractéristiques de l'intoxication; c'est un accident tenant au procédé expérimental et nullement ce qu'on doit entendre par l'expression d'altération du sang.

Nous ne devons pas attacher beaucoup plus d'importance à la remarque que le sang était poisseux et se coagulait mal chez les chiens empoisonnés, observés par M. *Rabuteau :* le sang noir, fluide ou imparfaitement coagulé, et par suite poisseux, a été observé dans tous les cas d'asphyxie où la mort arrive rapidement et en dehors de toute espèce d'intoxication. Or M. *Rabuteau* reconnaît lui-même qu'à la suite de l'intoxication argyrique, les chiens meurent très-rapidement et dans un état *d'asphyxie effroyable*. Il ne nous reste donc plus, comme signes prétendus d'une altération spéciale du sang, que les cristaux cubiques ou prismatiques en aiguilles, et les granulations blanchâtres que l'on suppose être du chlorure d'argent. Je ne parle pas des globules agglutinés que l'on peut voir, et qui ont été figurés dans le sang à l'état parfaitement sain. Mais ces cristaux rhomboédriques, ces aiguilles prismatiques n'ont-ils pas aussi été observés et figurés dans le sang du chien dans des conditions parfaitement normales? Ce sont les cristaux bien connus d'hémato-cristalline, qui se forment toutes les fois que cette substance abandonne les globules et se trouve libre dans le liquide du sang. A côté des cristaux on trouve toujours des masses de globules décolorés, qui ont fourni la matière de ces cristaux. J'ai observé, moi aussi, ces cristaux dans le sang d'un chien empoisonné la veille; mais à ce moment le sang commençait déjà à s'altérer, le sérum était teint par la matière colorante dissoute : la veille, au contraire, ce sang, pris sur l'animal au moment même de la mort, ne présentait aucune trace de ces formations; il était parfaitement normal, les globules libres, biconcaves, nageant dans un plasma limpide.

M. *Rabuteau* reconnaît lui-même qu'on a signalé la formation de ces cristaux *quelque temps après la mort*[1] : son observation a été faite *quinze heures après la mort*[2]; il n'en conclut pas moins que « c'est par la présence de ces cristaux et des granulations signalées dans le sang, ainsi que par l'état poisseux de ce

[1] Eléments de thérapeutique, 1872.
[2] Moutier. Thèse de Paris, 1871.

liquide, qu'il est possible d'expliquer l'asphyxie au milieu de laquelle les animaux ont succombé. » Il est évident, je crois, qu'une telle assertion n'aurait de valeur que si les cristaux, les granulations, l'état poisseux avaient été constatés sur du sang pris dans les vaisseaux de l'animal vivant pendant la période asphyxique. Or, j'ai fait l'observation dans ces conditions, et j'ai trouvé le sang parfaitement normal, à l'examen microscopique, sans traces de cristaux ni de granulations.

Je ne crois pas qu'il y ait aucune conséquence à tirer pour l'explication de la mort, par asphyxie, des carnassiers empoisonnés par une solution de sel d'argent, de la présence dans le sang qui a été directement mélangé dans les vaisseaux avec cette solution, de cristaux cubiques et de granulations *solubles dans l'ammoniaque*. Cette unique réaction est insuffisante pour les caractériser comme chlorure d'argent. Les cristaux de chlorure d'argent étant des octaèdres et non des cubes, et la solubilité dans l'ammoniaque appartenant aussi à des substances cristallisables qui se trouvent dans le sang et qui précisément cristallisent en cubes et en rhomboïdes, l'*hémato-cristalline* et la *créatine;* de plus, les granulations protéiques se dissolvent aussi dans l'ammoniaque[1].

A toute théorie que l'on persisterait à édifier sur ces particularités d'observation, il y aurait à opposer non-seulement qu'il faudrait faire les mêmes constatations sur le sang contenu dans les vaisseaux, au moment même où l'asphyxie se produit, mais aussi cette objection plus grave, que dans le cas même où, en se plaçant dans ces conditions, on trouverait encore ces cristaux et ces granulations, ce ne serait qu'un accident particulier à l'injection directe de la solution toxique dans les vaisseaux ; — attendu que dans sept expériences faites sur des chiens et un chat, qui tous ont présenté les phénomènes de l'asphyxie ca-

[1] Il est fort difficile de comprendre la présence du chlorure d'argent sous la forme de cristaux ou de précipité, dans le sang mélangé avec une solution d'argent dans l'hyposulfite de soude. On ne connaît la cristallisation du chlorure d'argent, en *octaèdres*, que lorsqu'il se trouve dissous dans l'ammonique ou l'acide chlorhydrique. D'autre part, la formation du chlorure d'argent ne pourrait résulter que de la décomposition de l'hyposulfite d'argent par le chlorure de sodium du sang. Or l'expérience démontre que, quelle que soit la proportion de chlorure de sodium que l'on ajoute à une dissolution d'azotate d'argent dans l'hyposulfite de soude, il ne se produit jamais de précipité de chlorure d'argent. Enfin l'action de la lumière qui colore le chlorure d'argent en violet l'aurait caractérisé avec beaucoup plus de certitude que la dissolution dans l'ammoniaque.

ractéristique de l'intoxication argyrique, chez ces animaux, après l'absorption de solutions d'hyposulfite d'argent, injectées sous la peau, le sang examiné soit pendant la période asphyxique, soit immédiatement après la mort, soit le lendemain, n'a jamais présenté ni cristaux ni granulations de chlorure d'argent ou autres, que les globules étaient libres, avaient leurs caractères normaux et que c'est seulement lorsqu'ils ont commencé à s'altérer que j'ai trouvé dans un seul cas des cristaux prismatiques d'hémato-cristalline. Le sang des batraciens, des sauriens, des poissons, des oiseaux et des autres mammifères sur lesquels j'ai expérimenté les sels d'argent, examiné dans les conditions indiquées ci-dessus, a toujours été trouvé parfaitement normal et ne renfermant aucune trace de granulations ou de cristaux.

Est-ce à dire pourtant que je nie la présence d'un composé d'argent en dissolution dans le plasma du sang chez les animaux empoisonnés par une solution de sel d'argent? Je ne puis, au contraire, m'expliquer l'action spéciale de l'argent sur les systèmes nerveux et musculaire, qu'en admettant qu'il circule dans le sang, mélangé et combiné au plasma, à l'état d'albuminate probablement, et qu'il atteint ainsi les éléments premiers des tissus, associé aux principes nutritifs que leur fournit le sang. Peut-on dire que par cette association le sang lui-même est altéré et a perdu ses propriétés physiologiques normales? Rien ne le démontre jusqu'à présent, et le sang, qui transporte dans l'organisme une dose mortelle d'un composé d'argent, ne paraît pas plus altéré que celui qui ne renferme qu'une proportion de l'agent toxique compatible avec le maintion de la santé et de la vie, et ne produisant que des troubles fonctionnels très-légers et même inappréciables. Il semble que le sang joue le rôle d'un agent de transport, indifférent lui-même à l'action du principe toxique, au moins dans les conditions d'expérimentation auquelles je me suis astreint, c'est-à-dire lorsque les composés d'argent pénètrent dans le sang par la voie de l'absorption.

CONCLUSION.

Quelle que soit la variété apparente des accidents que déterminent, chez les animaux d'espèces diverses, les solutions de sels d'argent introduites par *absorption* dans l'organisme, ces accidents sont toujours la conséquence directe de l'intoxication des éléments des centres nerveux encéphalo-rachidiens, compliquée dans quelques cas de l'intoxication des éléments musculaires de la vie animale.

Le sang qui porte aux tissus la substance toxique, qu'il a reçue par la voie de l'absorption, ne paraît altéré ni dans sa constitution élémentaire, ni dans ses propriétés normales.

II

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE PROTOXYDE D'AZOTE

Par le docteur JOLYET

PRÉPARATEUR DU COURS DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

Et T. BLANCHE

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'ÉCOLE PRATIQUE DES HAUTES ÉTUDES
A LA FACULTÉ DES SCIENCES

Depuis la découverte du protoxyde d'azote par Priestley en 1776, de nombreuses expériences ont été faites touchant l'action physiologique de ce gaz, et les opinions les plus contradictoires ont été émises sur ce sujet.

Le gaz protoxyde d'azote entretient-il, au moins pendant quelque temps, la respiration des plantes et celle des animaux? ce gaz jouit-il de propriétés anesthésiques ou autres pouvant être utilisées en médecine? Telles sont les questions qui ont été débattues, qu'on a cru pouvoir résoudre tantôt par l'affirmative, tantôt par la négative.

Notre intention n'est pas de rapporter ici toutes les recherches qui ont été faites sur le protoxyde d'azote; nous voulons seulement montrer qu'il n'y a pas encore d'opinion parfaitement établie sur l'action de ce gaz. Il suffit, pour s'en convaincre, de voir ce que dit Longet dans son Traité de physiologie, sur le protoxyde d'azote. Après avoir rapporté le résultat des expériences de Davy, Thénard, etc., et celles plus récentes que Zimmermann a instituées sur l'homme et les animaux concernant l'influence du protoxyde d'azote comme gaz respirable, et dans lesquelles particulièrement des animaux plongés dans le protoxyde d'azote ont pu vivre deux, trois heures et même plus avant de présenter les signes de l'asphyxie, Longet conclut que « s'il est une conséquence à tirer des expériences qui précèdent, c'est que le pro-

toxyde d'azote, sans être un gaz respirable comme l'oxygène, peut néanmoins le suppléer pendant un certain temps et ultérieurement produire des accidents qui, d'abord peu intenses, finissent par une asphyxie complète. » On s'explique difficilement comment Longet peut tirer cette conclusion d'expériences aussi disparates et faites dans des conditions non déterminées. Regnault, dans son Traité de chimie, dit aussi que « les fonctions essentielles de la respiration s'exécutent également dans une atmosphère de protoxyde d'azote, car certains animaux peuvent vivre plusieurs heures dans ce gaz. »

Relativement aux propriétés anesthésiques du protoxyde d'azote, on voit régner la même incertitude. Depuis Davy, qui le premier annonça que l'inhalation de ce gaz amène le sommeil et la cessation de la douleur physique, beaucoup de chirurgiens, de dentistes surtout, à la suite de Horace Wells, emploient le protoxyde d'azote comme agent anesthésique pour l'extraction des dents, en place du chloroforme ou de l'éther.

Contrairement aux faits qui précèdent, M. Krishaber, dans des expériences faites en 1866 sur l'action du protoxyde d'azote, ne considère pas ce gaz comme propre à la respiration ; quant à son action sur la sensibilité, il a constaté une assez grande inconstance.

En présence de ces opinions contradictoires, il nous a paru intéressant de chercher à établir, par quelques nouvelles expériences précises, les propriétés physiologiques du protoxyde d'azote.

A. — Le protoxyde d'azote est-il un gaz respirable pour les vé gétaux e les animaux?

Végétaux. — Dans une première série d'expériences sur les végétaux, nous avons recherché si des graines d'orge et de cresson pourraient germer dans une ahtmospère de protoxyde d'azote pur, et si la germination déjà commencée continuerait à s'effectuer en présence de ce gaz. On sait, d'après les expériences de de Saussure, que la germination et le développement des plantes est impossible en dehors d'un milieu contenant de l'oxygène, les graines n'ayant jamais germé dans l'azote, l'hydrogène, l'acide carbonique, etc.... On pouvait donc se demander si le pro-

toxyde d'azote, gaz instable et riche en oxygène, pourrait par cet oxygène servir à la respiration des plantes.

Nous avons donc, dans une atmosphère de protoxyde d'azote pur, mis des graines de cresson et d'orge placées sur papier à filtre humide. Au bout de neuf jours dans une expérience et de quinze jours dans une autre, ces graines ne présentaient aucun commencement de germination, tandis que d'autres grains, placées dans les mêmes conditions, mais dans une atmosphère d'air ordinaire, entraient en complète germination dès le troisième jour.

Laissant alors rentrer dans l'atmosphère de protoxyde d'azote, où les graines n'avaient pas germé, quelques centièmes d'oxygène, nous vîmes dans l'une et l'autre expérience la germination se produire du deuxième au troisième jour.

Dans d'autres expériences, nous avons mis des graines en voie de développement dans le protoxyde d'azote pur ; le développement se trouvait arrêté et reprenait lorsqu'on laissait pénétrer dans la cloche de l'air atmosphérique. Nous avons constaté de plus que dans le protoxyde d'azote les plantes n'exhalaient pas d'acide carbonique.

De ces diverses expériences, nous croyons pouvoir conclure que l'oxygène du protoxyde d'azote ne peut être utilisé par les plantes pour leur respiration, et que si le contraire a été dit, c'est que le gaz expérimenté, imparfaitement pur, contenait une faible quantité d'oxygène, et l'on sait que pour le début de la germination, il suffit d'une quantité extrêmement minime de ce gaz.

Animaux. — Nous avons placé comparativement dans divers ballons, remplis chacun des gaz purs suivants : protoxyde d'azote, acide carbonique, oxyde de carbone, hydrogène, azote, des grenouilles. Tandis que les grenouilles plongées dans l'hydrogène, l'azote et l'oxyde de carbone ne mouraient qu'après trois heures et plus de séjour dans ces gaz, en présentant à la fin de la stupeur et de la somnolence, comme Jean Müller l'avait déjà constaté, celles placées dans l'acide carbonique étaient prises tout d'abord et mouraient très-rapidement. Les grenouilles placées dans le protoxyde d'azote venaient après, et succombaient au bout de deux heures de séjour environ dans le gaz.

Nous avons placé sous une cloche, contenant 2 litres 5 de protoxyde d'azote, un moineau dont la mort a eu lieu après 30 secondes. Un moineau placé comparativement dans une cloche contenant de l'hydrogène mourait dans le même temps.

Un cobaye, inspirant par la trachée du protoxyde d'azote pur, mourait après 2 minutes 30 secondes.

De même chez un lapin, la mort arrivait subitement au bout de 2 minutes 24 secondes de respiration de protoxyde d'azote pur.

Par ces expériences et d'autres que nous ne rapportons pas, nous sommes amenés à dire que le protoxyde d'azote chimiquement pur, pas plus chez les animaux que chez les végétaux, ne peut servir à la respiration. Nous pouvons donc répéter ici la remarque que nous faisions plus haut, que si certains auteurs ont cru pouvoir conclure que le protoxyde d'azote est un gaz qui peut entretenir la respiration, c'est qu'ils expérimentaient avec du protoxyde d'azote impur contenant une quantité plus ou moins grande d'oxygène, suivant le temps plus ou moins long que vivaient les animaux dans des mélanges gazeux d'ailleurs peu comparables.

B. — Le protoxyde d'azote jouit-il de propriétés particulières?

Si le gaz protoxyde d'azote pur ne peut entretenir la respiration des plantes et des animaux, est-il un gaz inerte au même titre que l'hydrogène ou l'azote, ou bien au contraire le protoxyde d'azote, gaz, comme on sait, très-soluble (l'eau en dissout les 4/5 de son volume), pénétrant dans l'organisme par voie d'absorption, se dissolvant en plus ou moins grande proportion dans le sang, étant porté par ce fluide aux centres nerveux, aura-t-il une action toxique et produira-t-il des effets particuliers, stupeur, anesthésie, etc.?

Dans ce but, nous avons cherché quels sont les phénomènes qui se montrent lorsqu'on fait respirer à des animaux du protoxyde d'azote pur ou des atmosphères artificielles de protoxyde d'azote pur et d'oxygène.

Les grenouilles placées dans le protoxyde d'azote pur nous ont présenté les phénomènes suivants : après 4 à 7 minutes, ralentissement des mouvements respiratoires hyoïdiens et des flancs plus ou moins marqué, suivi bientôt de stupeur et de

somnolence, d'où la grenouille sort de temps à autre, à des intervalles plus ou moins longs. L'animal, spontanément ou à la suite d'excitation extérieure, fait quelques respirations, se replace sur le ventre s'il était sur le dos, pour retomber bientôt dans l'état antérieur. Dans cet état, la grenouille reste très-sensible au pincement des pattes, sensibilité qu'on peut constater quarante-cinq minutes après le séjour de la grenouille dans le gaz.

On fait respirer par la trachée un cobaye dans un sac contenant huit litres de protoxyde d'azote pur : trente-cinq secondes après, l'animal est très-sensible au pincement des pattes; après quarante-cinq secondes, la respiration est très-gênée, la sensibilité reste intacte. On fait respirer l'animal à l'air libre, il revient en quelques secondes.

Une demi-heure après, on fait respirer à nouveau au cobaye le protoxyde d'azote pur. Après une minute quarante-cinq secondes de respiration, la sensibilité est conservée; après deux minutes vingt secondes, elle est éteinte, et la mort arrive après deux minutes trente secondes à partir du début de l'expérience.

On fait respirer à un lapin du protoxyde d'azote pur. Après une minute quarante-cinq secondes, l'animal s'agite et présente les signes de l'asphyxie ; on constate que la sensibilité persiste. On arrête les respirations du protoxyde d'azote et on met le lapin à respirer à l'air libre. L'animal se remet très-vite.

Dans une autre expérience, la sensibilité existait encore après deux minutes vingt-quatre secondes chez un lapin ; à ce moment, la respiration cessait brusquement, mais on parvenait à rappeler l'animal à la vie après quelques minutes de respiration artificielle.

Les expériences qui précèdent nous montrent que le protoxyde d'azote pur produit l'asphyxie avec tous ses signes. Ayant remarqué que l'anesthésie arrivait à un moment où l'animal a le sang artériel noir (or on sait que l'anesthésie chez les animaux soumis à l'asphyxie a lieu au moment où le sang ne contient que 2 à 3 pour 100 d'oxygène), pour ne pas attribuer au protoxyde d'azote la cause de l'anesthésie qui se montre alors et qui peut être attribuée à l'asphyxie pure et simple, on fait les expériences suivantes.

Nous avons fait des mélanges de protoxyde d'azote pur et d'oxygène plus ou moins riche, de façon que le mélange gazeux

contenait 18 à 21 pour 100 d'oxygène et 60 à 80 pour 100 de protoxyde d'azote. De cette manière, les animaux respirant ces mélanges avaient à leur disposition une quantité d'oxygène à peu près égale à celle qui existe dans l'air atmosphérique ; cependant l'atmosphère était suffisamment riche en protoxyde d'azote pour produire des effets si ce gaz avait réellement une action particulière.

Des grenouilles laissées vingt-quatre heures dans un mélange de quatre cinquièmes de protoxyde d'azote et un cinquième d'oxygène ne présentaient aucun phénomène appréciable : sensibilité très-nette au moindre pincement des pattes.

Deux autres grenouilles, restées cinq jours dans un ballon contenant 300^{cc} d'oxygène à 60 pour 100 et un litre de protoxyde d'azote pur, ne présentaient après ce temps ni stupéfaction ni anesthésie.

On place comparativement dans deux cloches égales, l'une remplie d'air, l'autre de protoxyde d'azote et d'oxygène, dans les proportions de l'air, deux moineaux à 5 heures 25. — 7 heures, un peu de gêne dans la respiration égale chez l'un et l'autre oiseau. — 7 heures 30, on quitte les moineaux haletants, gonflés et assez semblables. — 9 heures, on retrouve les deux oiseaux morts. On fait l'analyse de l'air des cloches et l'on trouve pour l'air normal : acide carbonique, 11 pour 100; oxygène, 6 pour 100; dans le protoxyde d'azote, acide carbonique, 12 pour 100; oxygène, 5,8 pour 100.

Dans un mélange de 4 litres de protoxyde d'azote et 600^{cc} d'oxygène on met un moineau à 2 heures 40.

3 heures 30. Même état, pas de changement dans l'allure de l'oiseau ; à 4 heures, il devient haletant ; on recueille de l'air de la cloche, qui donne à l'analyse 9,2 pour 100 d'acide carbonique. L'animal, mis à l'air, revient très-vite.

A 6 heures 45, on place dans une cloche de deux litres contenant une atmosphère artificielle d'oxygène et de protoxyde d'azote dans les proportions de 18 d'oxygène et 82 de protoxyde d'azote, un moineau. L'oiseau reste calme jusqu'à 7 heures 45. Il commence alors à être gêné dans sa respiration. Revu à 9 heures, il est haletant et la mort a lieu à 9 heures 15. L'analyse des gaz de la cloche a donné 12 pour 100 d'acide carbonique, 5 pour 100 d'oxygène.

On fait respirer à un petit chien un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène dans les proportions de l'air atmosphérique. L'animal respire, au moyen d'une muselière de caoutchouc et au travers des soupapes de Müller, le mélange contenu dans un sac, de telle manière que l'animal inspirant les gaz du sac, expire au dehors, et par ce fait il n'y a point complication d'asphyxie par l'acide carbonique. On met l'animal à respirer le mélange de 12 heures 28 à 12 heures 50, c'est-à-dire pendant vingt-deux minutes ; pendant tout ce temps l'animal reste sensible à l'œil et la galvanisation de son nerf sciatique à un faible courant produit une vive douleur ; pas de stupeur ni de somnolence : l'animal regarde quand on l'appelle.

Ces expériences montrent donc que des animaux peuvent respirer des atmosphères artificielles contenant 18 à 20 pour 100 d'oxygène et 60 à 80 pour 100 de protoxyde d'azote, pendant un temps suffisamment long, sans présenter de phénomènes manifestes et surtout sans offrir d'anesthésie.

Comme le protoxyde d'azote est très-soluble dans l'eau, qui en dissout les quatre cinquièmes de son volume, il était intéressant de rechercher la quantité de ce gaz qui se dissout dans le sang des animaux qui respirent ces atmosphères artificielles, et qui, cependant, ne présentent aucun trouble de la sensibilité, pour la comparer à celle du sang chez les animaux respirant le protoxyde d'azote pur au moment où l'asphyxie et l'anesthésie se montrent, afin de juger ainsi de la part qu'on pouvait attribuer au protoxyde d'azote dans ce phénomène. Il importait également de déterminer la quantité d'oxygène existant dans le sang au même moment.

Mais auparavant nous allons exposer rapidement le procédé d'analyse des gaz du sang qui nous a servi, et que nous avons employé aussi pour l'analyse de nos mélanges gazeux, composés d'oxygène, de protoxyde d'azote et d'azote.

C'est le procédé suivant, qu'a bien voulu nous indiquer M. Gréhant.

Le mélange à analyser, composé d'oxygène, de protoxyde d'azote et d'azote, est introduit dans l'eudiomètre.

Soit v le volume du mélange *lu* dans l'eudiomètre, x, l'oxygène, y le protoxyde d'azote, et z l'azote ;

On a :

$$x + y + z = v.$$

On introduit dans l'eudiomètre un volume b d'hydrogène. On a alors $v + b$.

On donne l'étincelle et il reste r.

Le volume disparu est égal à $v + b - r$.

Or, x d'oxygène se combine avec $2x$ d'hydrogène pour former de l'eau, et il disparaît $3x$; y de protoxyde d'azote qui contient $1/2\ y$ d'oxygène se combine avec y d'hydrogène pour former de l'eau, mais donne y d'azote ; il disparaît seulement y d'hydrogène.

On a donc :

$$v + b - r = 3x + y.$$

On ajoute à r un volume d d'oxygène et l'on a dans la cloche un volume $r + d$. On donne l'étincelle, et il reste r'.

$r + d - r'$ est le deuxième volume disparu, dont les deux tiers donnent l'hydrogène restant e.

On avait introduit un volume b d'hydrogène ; $b - e$ donne l'hydrogène employé par la première combustion. Mais x d'oxygène employé $2x$ d'hydrogène ; y de protoxyde d'azote a employé y a d'hydrogène ; donc :

$$b - e = 2x + y.$$

Il reste à résoudre trois équations et trois inconnues :

$$x + y + z = v$$
$$3x + y = v + b - r$$
$$x + y = b - e.$$

On en tire facilement la valeur de x, y et z.

Cela dit, nous rapportons quelques-unes des expériences avec l'analyse des gaz du sang faite par ce procédé.

Un chien respirant au travers des soupapes de Müller l'air ambiant, et qui avait pour 100 cent. cubes de sang artériel,

Acide carbonique.	48,8
Oxygène	21
Azote.	2

est mis à respirer dans un sac un mélange gazeux renfermant pour 100 :

Protoxyde d'azote.	62
Oxygène.	21
Azote	17

L'animal, met 7 minutes 30 secondes à inspirer 50 litres de ce mélange, et pendant tout ce temps reste sensible à l'œil et au pincement des orteils. L'analyse des gaz du sang faite alors donne pour 100 cent. cubes de sang artériel bien rouge :

Acide carbonique.	46
Oxygène	19,7
Protoxyde d'azote.	29
Azote	0,3

Le même animal ayant été laissé reposer pendant une demi-heure, est mis à respirer du protoxyde d'azote pur pendant 1 minute 45 secondes, l'animal étant alors gêné dans sa respiration, mais restant toujours sensible, on fait l'analyse des gaz du sang artériel noir, et l'on trouve :

Acide carbonique.	37
Oxygène	5,2
Protoxyde d'azote.	28,1
Azote	0,7

Un second chien, respirant par le système que nous avons déjà indiqué, dans un sac de protoxyde d'azote, est trouvé insensible à l'œil et au pincement du doigt après 3 minutes de respiration dans le sac. L'analyse des gaz du sang, faite alors, donne pour 100 cent. cubes de sang artériel très-noir :

Acide carbonique.	36,6
Oxygène	3,3.
Protoxyde d'azote.	34,6

Un troisième chien, inspirant dans un sac de protoxyde d'azote, étant encore un peu sensible à la troisième minute, est trouvé complétement insensible à l'électrisation du nerf sciatique après 4 minutes. L'analyse des gaz du sang artériel très-noir faite alors, a donné :

Acide carbonique.	34
Oxygène	0-0,5
Protoxyde d'azote.	37

Nous pourrions rapporter ici encore d'autres expériences, mais nous pensons que celles-ci sont suffisantes pour nous permettre de tirer les conclusions suivantes :

Puisqu'il y a dans le sang artériel des chiens qui respirent une atmosphère artificielle de protoxyde d'azote et d'oxygène, à peu près la même quantité de protoxyde d'azote dissous qu'on en retrouve dans le sang des mêmes animaux respirant le protoxyde d'azote pur, à l'asphyxie, on ne peut attribuer l'anesthésie qui se montre alors à la présence du gaz protoxyde d'azote dans le sang artériel. La cause de l'anesthésie se trouve tout naturellement être le résultat de l'asphyxie par privation plus ou moins complète de l'oxygène du sang artériel. On sait, en effet, que lorsqu'il n'y a plus que 2 à 3 p. 100 d'oxygène dans le sang artériel, l'anesthésie commence à se montrer. (P. Bert.)

Nous résumerons notre travail dans les propositions suivantes :

Le protoxyde d'azote chimiquement pur ne peut entretenir la respiration des animaux, non plus que celle des végétaux, la combustion dans laquelle consiste la respiration n'étant pas assez énergique pour décomposer le gaz protoxyde d'azote.

Respiré pur par les animaux, le protoxyde d'azote est donc un gaz asphyxiant qui amène la mort en produisant tous les signes généraux de l'asphyxie par strangulation ou par respiration de gaz inertes (azote ou hydrogène) et à peu près dans le même temps.

Respiré pur, si le protoxyde d'azote produit l'anesthésie, c'est par privation d'oxygène dans le sang ; l'insensibilité se montre lorsqu'il commence à n'y avoir plus dans le sang artériel que 2 à 3 p. 100 d'oxygène. Le sang artériel est alors très-noir et contient 30 à 40 p. 100 de protoxyde d'azote.

Les animaux peuvent vivre en respirant des atmosphères artificielles de protoxyde d'azote et d'oxygène dans la proportion des gaz de l'air, le protoxyde d'azote remplaçant l'azote, sans présenter de troubles de la sensibilité. Le sang artériel contient alors environ 30 à 35 p. 100 de protoxyde d'azote. Des oiseaux

plongés dans une atmosphère confinée semblable se comportent comme ceux placés dans une cloche d'air de même capacité et meurent après avoir épuisé à peu près également l'oxygène des cloches et formé autant d'acide carbonique.

Le protoxyde d'azote étant un gaz irrespirable et ne possédant pas les propriétés anesthésiques qu'on lui a attribuées, son emploi ne peut être que dangereux et doit, à ce titre, être proscrit de la pratique médicale.

III

NOUVELLES EXPÉRIENCES

RELATIVES AUX

FONCTIONS GUSTATIVES DU NERF LINGUAL

(FAITES DANS LE LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'ACADÉMIE DE GENÈVE)

Par le Dr J.-L. PREVOST, de Genève

(*Suite et fin.*)

ARTICLE II.

LES IMPRESSIONS GUSTATIVES TRAVERSENT-ELLES LA CORDE DU TYMPAN?

Quant à M. Lussana, il cherche à prouver que les fibres gustatives du lingual, sans suivre un trajet aussi compliqué que celui que leur décrit M. Schiff, lui viennent du nerf de Wrisberg par l'intermédiaire de la corde du tympan.

On sait que M. Cl. Bernard avait déjà, comme le rappelle M. Lussana, observé que la section de la corde du tympan faite dans l'oreille diminuait le sens du goût. Rapprochant ces résultats expérimentaux d'observations de paralysies faciales observées chez l'homme avec diminution du sens du goût, M. Cl. Bernard, sans aller aussi loin que M. Lussana, était porté à admettre que la corde du tympan jouait un certain rôle dans les fonctions du goût.

La corde du tympan étant pour M. Cl. Bernard un nerf moteur, il était tenté de la considérer comme devant amener une modification dans l'état des papilles de la langue, une sorte d'érection qui les rendait plus aptes à percevoir les impressions des corps sapides.

M. Lussana a pu recueillir un certain nombre d'observations de paralysies faciales, survenues chez l'homme dans lesquelles le sens du goût était sensiblement altéré et même aboli au niveau de l'extrémité de la langue, sans qu'il y ait paralysie du trijumeau. Ces observations, *dont aucune n'a été suivie d'autopsie*, engagent l'auteur à conclure que les sensations gustatives reçues par l'extrémité de la langue suivent toutes la voie du facial par l'intermédiaire de la corde du tympan.

M. Vulpian, en arrachant chez de jeunes animaux le nerf facial à son émergence du trou stylo-mastoïdien, et ne trouvant pas de fibres dégénérées dans les branches terminales du lingual en avait conclu[1] que la corde du tympan se perd entièrement dans la glande sous-maxillaire et ne se rend point à la langue.

Cette objection n'embarrassa point M. Lussana, qui n'admet pas que la méthode de Waller soit plus applicable à la corde du tympan que M. Schiff ne l'acceptait pour le nerf vidien, comme nous l'avons dit plus haut.

La corde du tympan peut très-bien, nous dit M. Lussana, avoir un centre trophique dans le ganglion sous-maxillaire et ses branches périphériques ne point dégénérer au delà du ganglion; ou bien, nouvelle hypothèse, la corde du tympan peut avoir comme centre trophique les papilles de la langue, qui joueraient à son égard le même rôle que la rétine joue relativement au nerf optique.

Nous sommes étonné que M. Lussana n'ait pas recouru à l'expérience bien simple de section du nerf lingual faite dans la région sous-maxillaire à un niveau plus périphérique que le ganglion sous-maxillaire, opération qui aurait pu lui démontrer que, dans ce cas, la corde du tympan ne dégénère pas. Si quelques-unes de ses fibres avaient leur centre trophique dans les papilles de la langue, ces fibres devraient cependant offrir dans ce cas une altération.

Le fait que, après la section de la corde du tympan dans l'oreille, le bout central (attenant au facial) reste complétement sain et ne présente pas une seule fibre dégénérée, est d'ailleurs la meilleure réfutation que nous puissions donner à cette manière de voir. (Expériences I, VII, IX.)

[1] A. Vulpian. Remarque sur la distribution de la corde du tympan. (*Arch. de physiol.*, II, p. 209.)

M. Lussana rapporte (page 164) quelques expériences de sections de la corde du tympan et du lingual, suivies de l'examen anatomique. Dans plusieurs d'entre elles cet examen a été fait longtemps après l'opération ce qui ôte de la netteté aux résultats ; car si l'on n'examine pas les fibres dégénérées peu de temps après la section, la myéline se trouve en grande partie résorbée et l'observateur est fort exposé à méconnaître les fibres dégénérées surtout quand elles offrent un diamètre peu considérable. Le niveau des sections, ainsi que la détermination précise de l'état des nerfs, ne nous semble pas offrir une netteté parfaite dans les expériences que rapporte M. Lussana : aussi pensons-nous que nos expériences ne seront pas inutiles à cet égard.

Au début de nos expériences, en nous rapportant aux anciennes observations de M. Vulpian nous pensions que la corde du tympan n'atteint pas la langue, mais qu'elle se perd dans la glande sous-maxillaire.

Après avoir étudié (avec M. Déjerine, avec qui j'ai fait cette partie de mes expériences), la langue et les nerfs d'un certain nombre d'animaux chez lesquels nous avions sectionné la corde du tympan soit à son émergence faciale au moyen de l'arrachement du facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien (chez des rats, des lapins, des cochons d'Inde), soit dans l'oreille moyenne par le procédé de M. Cl. Bernard (chez des chiens et des chats) nous découvrîmes des fibres nerveuses dégénérées dans les branches terminales du nerf lingual ; la branche terminale interne, c'est-à-dire celle qui se rapproche le plus de la ligne médiane de la langue, nous a paru contenir, dans ce cas, le plus grand nombre de fibres dégénérées.

Ne nous contentant pas de cette constatation, nous avons recherché des fibres dégénérées dans la muqueuse linguale elle-même. Il nous a été impossible de découvrir des fibres nerveuses dans les papilles fongiformes de la langue même à l'état sain ; mais en prenant des segments du tissu muqueux lui-même, et du tissu sous-muqueux, nous avons pu à plusieurs reprises et sur des animaux différents (Expériences I, VII, VIII, IX, XI, XII, XIII), trouver dans ce tissu des fibres nerveuses dégénérées, qui ne pouvaient avoir d'autre origine que la corde du tympan.

Dans ces expériences, en effet, nous n'avions point touché au nerf lingual. Dans plusieurs même nous n'avions fait que la

section de la corde du tympan. [Expériences I, (côté gauche), IX.]

Nous nous étions demandé si ces fibres dégénérées n'appartenaient pas au glosso-pharyngien, qui enverrait des branches anastomotiques aux nerfs animant l'extrémité de la langue, comme l'avaient admis MM. Hirschfeld et Valentin. Cette hypothèse a été renversée par des expériences dans lesquelles les glosso-pharyngiens avaient été laissés intacts et dans lesquelles la corde du tympan avait été seule sectionnée (Expériences IX, et I, côté gauche) de même que par l'absence de fibres nerveuses dégénérées dans les fibres terminales du lingual lorsque le glosso-pharyngien avait seul été sectionné. [Expériences II, III (côté droit), X.]

Nous multipliâmes beaucoup ces expériences, ignorant alors la communication que M. Vulpian avait faite à la Société de biologie le 17 février 1872, et dont nous n'eûmes connaissance que lors de sa publication dans *la Gazette médicale* le 16 novembre 1872. Dans cette publication, M. Vulpian, revenant sur l'opinion qu'il avait précédemment émise, décrivait des terminaisons linguales à la corde du tympan.

Nos expériences sur ce point étaient alors presque achevées, nous en avions présenté un résumé à la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève dans sa séance du 3 octobre 1872, et nous crûmes devoir envoyer une note à l'Académie des sciences (30 décembre 1872), afin de résumer nos résultats qui confirmaient les nouvelles recherches de M. Vulpian sur ce sujet.

On sait à quel point M. Vulpian a développé depuis lors ce point de la physiologie, et quelles intéressantes découvertes il a présentées soit à l'Académie des sciences, soit à la Société de biologie, relativement à la physiologie de la corde du tympan. Nous croyons cependant utile de donner ici nos résultats expérimentaux relatifs à l'influence que joue la corde du tympan dans la transmission des impressions gustatives en résumant succinctement les nombreuses expériences qui n'avaient pour but que de prouver la pénétration de la corde du tympan dans la langue, fait actuellement indiscutable.

M. Vulpian est tenté d'admettre que la vascularisation de la langue, que l'on peut produire par l'excitation de la corde du

tympan, est de nature à donner une interprétation aux troubles apportés dans la gustation par la section ou l'altération de la corde du tympan.

J'avoue que mes expériences n'ont pu me donner une notion nette sur l'action que joue la corde du tympan relativement aux fonctions gustatives.

En analysant nos expériences et surtout nos expériences IV et VII, nous étions tenté d'admettre que la section des cordes du tympan n'abolit pas le goût dans les parties de la langue où se distribue le nerf lingual, et n'amène qu'un affaiblissement de ce sens, sur la nature duquel je ne saurais me prononcer. Un certain retard dans les perceptions gustatives a été en effet produit par cette opération ; mais il n'y a eu chez ces animaux que retard ou affaiblissement, ils percevaient encore les saveurs amères ou acides et abandonnaient les aliments imprégnés de coloquinte ou de diverses autres substances sapides. J'en dirai de même de l'expérience I, dans laquelle l'examen du goût de l'extrémité de la langue ne nous a pas montré une perte de ce sens après la section des cordes du tympan chez ce chien ; la conservation d'un glosso-pharyngien empêche, il est vrai, comme je l'ai fait remarquer quand j'ai discuté l'influence de l'ablation des ganglions sphéno-palatins, que l'on puisse considérer cet exemple comme tout à fait catégorique.

La diminution du goût n'a pas été identique chez les divers sujets ; peu prononcée en effet chez le chien I (dont un glosso-pharyngien était resté intact), elle fut plus prononcée chez le chien IV et le chat VII. On ne peut, dans ces deux expériences, nous accuser d'avoir laissé subsister des filets des glosso-pharyngiens, car le chien IV s'est comporté d'une tout autre façon quand nous eûmes reséqué les nerfs linguaux. Le goût fut dès lors totalement aboli. Chez le chat VII, l'examen microscopique soigné nous a démontré que les deux glosso-pharyngiens avaient été sectionnés.

Le chien IV est d'autant plus convaincant à cet égard que c'est la persistance du goût qui nous fit découvrir que les linguaux n'avaient pas été sectionnés. En complétant cette section, nous abolîmes le goût, qui persistait après la section des deux cordes du tympan. Chez ces trois animaux l'examen microscopique a montré que les cordes du tympan étaient dégénérées,

ne conservant que quelques fibres saines, comme cela est toujours le cas, ces fibres provenant selon toute vraisemblance d'anastomoses.

Le chien V, qui jusqu'à son autopsie nous avait paru très-convaincant relativement à la conservation du goût après la section des deux cordes du tympan dont les fibres dégénérées avaient été retrouvées dans le segment reséqué aux deux nerfs linguaux. Mais l'autopsie est venue nous démontrer qu'une seule corde du tympan avait été complétement sectionnée, l'autre, ne contenant qu'une faible partie de ses fibres dégénérées, avait été évidemment sectionnée seulement en partie[1]. C'est là ce qui explique le peu de modification du goût produit par l'opération de la section des cordes dans l'oreille.

Je ferai remarquer à cet égard le grave inconvénient d'être forcé de recourir à la section des cordes du tympan dans l'oreille. Cette opération, pratiquée ainsi sans voir ce que l'on fait, offre de grandes chances d'insuccès. L'examen anatomique, fait d'après la méthode de Waller, est la seule vérification exacte que l'on ait de la réussite, car la dissection de l'oreille est trop difficile pour fournir une notion précise des résultats anatomiques de l'opération. Il nous est arrivé plusieurs fois d'être obligé de laisser de côté des expériences dans lesquelles nous avions fait un examen minutieux du goût, la section d'une corde du tympan ayant été incomplète. Nous avons essayé, pour parer à cet inconvénient, de faire la section de la corde du tympan au niveau où elle s'unit au lingual, en la découvrant au moyen d'une section du muscle ptérygoïdien interne.

Mais cette opération offre des difficultés presque insurmontables. Le sang qui s'écoule masque les nerfs situés à une grande profondeur et les mutilations nécessaires à cette opération sont trop graves. Les deux animaux ainsi opérés par nous (un chat et un chien) sont morts des suites de leurs blessures. L'état de maladie qui a succédé à l'opération nous a empêché d'obtenir des notions précises sur le sens du goût.

La conviction que nous avions acquise de la conservation du

[1] Après la section complète de la corde du tympan, faite soit dans l'oreille, soit par l'arrachement du facial, nous avons toujours observé, comme on peut le voir dans nos expériences, que la corde du tympan contient quelques fibres saines au niveau de son union avec le lingual. Ce fait avait déjà été signalé par M. VULPIAN. (Mém. de la Soc. de biol.., 1861, p. 270.)

goût après la section des cordes du tympan a été ébranlée par notre expérience VIII concernant un chat, dont le goût subsistait encore quoique affaibli après la section des glosso-pharyngiens et chez lequel la section des cordes du tympan a produit un tel affaiblissement du goût que nous considérons ce sens comme complétement aboli.

Nous ne pouvons que signaler ces contradictions sans leur donner une interprétation plausible. De nouvelles recherches seront nécessaires pour élucider complétement le rôle physiologique que joue la corde du tympan relativement à la transmission des impressions gustatives.

Nous ajouterons que, chez le chat, l'importance des glosso-pharyngiens relativement à la transmission des impressions gustatives nous a paru plus grande que chez le chien ; la section des glosso-pharyngiens paraît diminuer davantage le goût chez le chat que chez le chien. C'est là peut-être une des causes qui nous aurait fait méconnaître chez le chat VIII une trace de goût qui aurait subsisté à la fin de notre expérience.

Voici les expériences dont nous venons d'analyser les résultats.

Expér. VII (faite avec M. Déjerine). *Jeune chat blanc. — Section des deux glosso-pharyngiens. Section des deux cordes du tympan dans l'oreille moyenne. Conservation avec affaiblissement du goût. Dégénération des glosso-pharyngiens et de la corde du tympan. Fibres nerveuses dégénérées dans les branches terminales du lingual, et la muqueuse de l'extrémité de la langue. Corde du tympan saine à son émergence du facial, constituant donc son bout central.*

12 *septembre* 1872. — Le goût est essayé au moyen de solutions d'iodure de potassium, de coloquinte et d'acide oxalique placées soit sur la nourriture de l'animal, soit directement sur sa langue. L'animal offre peu de réaction et peu de dégoût ; cependant, on constate des signes de dégoût à plusieurs reprises et un écoulement de salive. Le chat n'est pas très-bien portant, il est maigre, a la bouche sèche, le nez chaud.

La conclusion de cet examen, est que le goût de l'animal n'est pas très-fin, quand on le compare à celui des autres chats que nous avons eus en expérience.

Le chat est chloroformé et nous faisons la section de l'arrachement du bout central des deux glosso-pharyngiens ; puis la section des deux cordes du tympan dans l'oreille moyenne.

Immédiatement chute de la troisième paupière droite qui recouvre l'œil à moitié ; la gauche est au contraire intacte.

17 *septembre*. — L'animal a été sourd et abattu pendant quelques jours,

il buvait beaucoup d'eau ; aujourd'hui il est dans un état satisfaisant, quoiqu'il entende moins bien qu'avant l'opération.

On constate par des examens répétés que le goût est obtus, mais n'est point aboli. Une solution assez concentrée d'iodure de potassium est offerte à l'animal, il commence par la boire, la prenant pour de l'eau : après avoir lapé pendant quelques instants, de façon à nous faire croire que le goût est aboli, il s'arrête et secoue plusieurs fois la tête en signe de dégoût.

La même expérience est faite au moyen d'un rat fraîchement écorché et encore chaud que mangeait l'animal avec avidité; quand nous eûmes versé dessus ce rat une solution d'iodure de potassium, nous vîmes le chat lâcher sa proie, manifester du dégoût et l'abandonner.

Des morceaux de viande, recouverts de solution d'acide oxalique, furent présentés à plusieurs reprises à l'animal, qui les laissa de côté. Nous plaçâmes sur la langue du chat du sel de cuisine, immédiatement l'animal manifesta son dégoût en secouant la tête et frottant son museau de sa patte.

Il est peu sensible à la décoction de coloquinte.

19 *septembre*. — Des essais nouveaux analogues, mais plus concluants que les précédents, sont faits de nouveau aujourd'hui.

Un rat est tué, on en présente au chat des morceaux encore chauds, le chat les saisit avec avidité. Il abandonne au contraire sans les manger, ou les laisse après avoir goûté des morceaux imprégnés de solutions d'acide oxalique, d'iodure de potassium, ou de sel marin. Ceux qui sont imprégnés de sel marin nspirent moins de dégoût que les autres ; l'animal, après avoir hésité à plusieurs reprises, finit par les manger.

L'animal mange des morceaux recouverts d'une solution peu concentrée de coloquinte.

De ces examens successifs et multipliés nous concluons que ce chat a conservé le goût, mais que ce sens a éprouvé une modification et offre moins de délicatesse qu'avant l'opération, quoique chez cet animal le goût n'ait jamais, même avant toute opération, été d'une grande finesse.

20 *septembre*. — La troisième paupière droite recouvre toujours l'œil à moitié; les pupilles sont égales. La chute de cette troisième paupière est cependant moindre que dans les premiers jours.

L'animal est sacrifié.

Examen anatomique, le 20 septembre.

CÔTÉ DROIT.—La *corde du tympan*, à son entrée dans le lingual, est dégénérée, on y retrouve cependant des fibres nerveuses saines, qui peuvent approximativement être évaluées au cinquième environ des fibres malades.

Lingual. Les branches terminales de ce nerf sont suivies dans les muscles de la langue, disséquées et écartées les unes après les autres sur le porte-objet; on constate que dans chacune d'entre elles (trois ont été plus soigneusement examinées que les autres) il y a des fibres dégénérées à côté de fibres saines. Ces fibres malades sont plus abondantes dans la branche la plus interne des branches terminales; on en trouve là un faisceau d'au moins cinq ou six fibres dégénérées.

Nous recherchons la *corde du tympan* à son émergence faciale, mais en

faisant sauter le rocher, nous la détruisons malheureusement ; l'examen n'en est pas possible.

Nerf hypoglosse sain. Pas de fibres malades.

Nerf glosso-pharyngien. Les branches terminales de ce nerf, à son entrée dans la langue, sont trouvées complétement dégénérées.

Côté gauche. Corde du tympan. Au niveau de son union au nerf lingual, elle est en grande partie dégénérée; il reste, comme de l'autre côté, environ un cinquième de fibres saines.

Branches terminales du lingual contiennent, comme de l'autre côté, des fibres nerveuses dégénérées; elles sont aussi plus nombreuses dans la branche interne que dans les autres, dans lesquelles on en retrouve aussi quelques-unes.

Corde du tympan à l'origine faciale. On découvre avec succès le ganglion géniculé d'où partent deux nerfs (pétreux et corde du tympan). Le ganglion est porté avec un segment du facial sur une plaque de verre, les nerfs sont dilacérés et leur examen montre que soit le pétreux, soit la corde du tympan sont sains et ne contiennent ni l'un ni l'autre des fibres dégénérées. Un assez grand nombre de ces fibres, surtout dans l'un des nerfs (pétreux ?) sont des fibres variqueuses à simple contour.

Nerf hypoglosse. Tout à fait sain ; il est examiné avec soin et ne contient aucune fibre malade.

Nerf glosso-pharyngien. On retrouve une de ses branches pénétrant dans la langue tout près de la corne de l'os hyoïde; elle est entièrement dégénérée. La section a été par conséquent bien faite, comme de l'autre côté.

En dilacérant des papilles de la langue, nous cherchons à découvrir à leur intérieur des fibres nerveuses, cela sans succès. Prenant alors un morceau de la muqueuse linguale à un niveau de un ou deux centimètres de la pointe et près du bord de la langue, nous enlevons avec des ciseaux un segment de la face interne de ce tissu en rasant autant que possible les papilles du côté de leur face interne, laissant par conséquent de côté, la couche épidermique et cornée de ces organes. Ce segment de tissu dilacéré sur une plaque de verre est traité par une goutte de solution de soude caustique, qui y fait apparaître nettement des fibres nerveuses.

Nous fîmes de la même façon d'assez nombreuses préparations et nous pûmes découvrir plusieurs fibres nerveuses dégénérées qui ne peuvent appartenir qu'à la corde du tympan ou au glosso-pharyngien, et comme il s'agit de la muqueuse de l'extremité de la langue, on peut être sûr que ces fibres nerveuses appartiennent bien à la corde du tympan.

Nous pûmes trouver des fibres malades dans deux de nos préparations de la muqueuse.

Expér. VIII (Faite avec M. Favrot). Jeune chatte.

Section des deux glosso-pharyngiens, — Des deux cordes du tympan. — Perte du goût. — Dégénération des cordes du tympan.

L'animal salive abondamment sous forme de bave épaisse, qui s'écoule de la bouche quand on lui place un morceau de coloquinte dans sa gueule, et laisse des morceaux de viande imprégnés de macération de cette substance. Il

est peu sensible aux solutions acides et salées, qui ne l'impressionnent que légèrement.

27 *février* 1873. Section des deux glosso-pharyngiens faite sans difficulté et avec succès.

3 *mars*. On constate qu'il perçoit bien la coloquinte, et fait des gestes de dégoût quand on en place un morceau dans sa gueule et laisse des morceaux de viande qui en sont couverts. Ce chat est peu friand du lait, en sorte que les examens tentés avec ce liquide ne sont pas concluants. La coloquinte ne provoque plus de salivation comme avant l'opération.

Chloroformisation de l'animal ; elle provoque une abondante salivation.

Section des deux cordes du tympan dans l'oreille.

15 *mars*. — L'animal est guéri et en bonne santé. Il ne paraît plus percevoir la coloquinte, mange de la viande trempée dans cette substance sans paraître s'en apercevoir ; il en est de même du sel marin, et de l'acide tartrique, qui l'impressionnent à peine ; il est même fort douteux qu'il s'en aperçoive ; il mangea à plusieurs reprises des morceaux de viande sur lesquels on avait placé des morceaux de coloquinte humectés dans l'eau.

Le goût paraît être aboli chez lui.

L'animal est sacrifié.

Nécropsie. Les deux cordes du tympan sont dégénérées; elles contiennent quelques fibres saines.

Filets glandulaires. De chaque côté, des filets nerveux se rendant à la glande sous-maxillaire sont enlevés au niveau du point où ils se détachent du lingual ; on y trouve environ la moitié de fibres dégénérées, la moitié ou même plus de la moitié de fibres saines.

Les *branches terminales du lingual* contiennent des fibres malades, sauf la branche qui se détache la première du nerf pour avoir un trajet plus superficiel ; cette branche est trouvée saine.

Les branches se distribuant à la langue contiennent des fibres malades. J'ai trouvé sur leur trajet plusieurs très-petits ganglions, ou plusieurs accumulations de cellules, composés chacun d'une trentaine de cellules environ, bien au delà du ganglion sous-maxillaire; un de ces renflements était situé à un niveau qui appartenait déjà à la pénétration du lingual dans les muscles de l'organe.

Exp. IX (*faite avec M. Déjerine*). — *Jeune chat gris blanc. — Section des deux cordes du tympan dans l'oreille. — Fibres nerveuses dégénérées trouvées dans les branches terminales du lingual et l'épaisseur de la muqueuse recouvrant l'extrémité de la langue. — Corde du tympan saine à son émergence faciale.*

20 *septembre* 1872. — L'animal chloroformé, nous faisons la section des deux cordes du tympan dans l'oreille moyenne.

La troisième paupière recouvre en partie l'œil de chaque côté, phénomène qui cesse les jours suivants ; mais l'animal conserve du nystagmus des deux yeux, titube en marchant, a de la peine à se diriger, et, sans offrir de phénomènes de rotation proprement dite, il est dans un état vertigineux évident. Pas de déviation des yeux, ni d'inégalité pupillaire.

Les mêmes symptômes persistent les jours suivants ; jusqu'au dernier jour le nystagmus subsiste.

L'animal mange fort peu, maigrit ; nous le sacrifions le 28 septembre.

Examen cadavérique fait le 28 septembre. — Les deux oreilles sont remplies de pus, on en retrouve jusque dans les cavités des apophyses mastoïdes. Le crâne n'a pas été ouvert.

Examen des nerfs. — Côté gauche. — Corde du tympan, prise à son union avec le nerf lingual, est dégénérée. On y retrouve environ six ou dix fibres nerveuses saines.

A son émergence *du facial*, la corde du tympan est entièrement saine, et ne contient aucune fibre dégénérée.

Lingual. — Les branches terminales sont disséquées et suivies dans l'épaisseur de l'organe. La branche interne est suivie jusqu'à un centimètre environ du bout de la langue. L'examen microscopique y fait découvrir des fibres nerveuses dégénérées ; on en retrouve dans plusieurs de ces branches, et en particulier dans la branche interne suivie le plus loin dans la langue. Ces fibres nerveuses se retrouvent dans une partie de cette branche très-voisine de l'extrémité de la langue, bien au delà par conséquent du ganglion sous-maxillaire.

Côté droit. — La *corde du tympan*, à son entrée dans le lingual, est dégénérée ; on y retrouve, comme de l'autre côté, un certain nombre de fibres nerveuses saines.

Dans l'oreille, et à l'émergence faciale, la corde n'a pu être retrouvée.

Lingual. — Les branches terminales de ce nerf sont suivies comme celles du côté gauche dans l'épaisseur des muscles de la langue. L'examen microscopique de ces branches y fait découvrir un certain nombre de fibres dégénérées.

Nerf hypoglosse. — Les branches terminales de ce nerf sont examinées des deux côtés et sont trouvées saines.

Muqueuse linguale. — De petits segments de la muqueuse sont examinés au microscope ; nous ne trouvons pas de fibres nerveuses dans les papilles elles-mêmes, mais, dans des parcelles de la muqueuse elle-même e du tissu sous-muqueux, nous découvrons plusieurs fibres manifestement dégénérées, qui ne peuvent appartenir qu'à la corde du tympan, puisque ce nerf seul avait été sectionné des deux côtés.

Ces pièces ont été montrées à notre confrère et ami le docteur Reverdin, présent à cet examen, et qui, comme nous, a pu constater la présence de ces fibres altérées.

Cette expérience est intéressante en ce que les cordes du tympan étaient seules sectionnées et que les fibres dégénérées ne pouvaient appartenir à aucun autre nerf. Elle offre en outre un singulier phénomène de chute ou plutôt de paralysie de la troisième paupière, consécutive à l'opération de section de la corde du tympan dans l'oreille. Nous signalons ce fait sans en

pouvoir donner l'interprétation ; nous l'avons observé plusieurs fois après la section de la corde du tympan ; et ajoutons aussi dans un cas où la section de la corde du tympan avait échoué, et que nous ne publions pas.

Nous rapprochons de cette expérience la suivante, dans laquelle, à l'inverse de celle-ci, les glosso-pharyngiens ayant été seuls sectionnés, les branches terminales du lingual furent trouvés saines.

Exp. X (*faite avec M. Déjerine*). — *Jeune chat gris.* — *Section des glosso-pharyngiens.* — *Nerfs dégénérés dans les papilles caliciformes.* — *Les branches terminales du nerf lingual sont intactes.*

23 *septembre* 1872. — Il y a sept jours, nous fîmes sur ce chat la section des deux nerfs glosso-pharyngiens, et nous essayâmes sans succès d'enlever l'un des ganglions sphéno-palatins et de faire la section des deux cordes du tympan dans l'oreille moyenne ; cette dernière opération échoua aussi, comme le montre l'examen cadavérique.

Le chat succombe aujourd'hui.

Examen anatomique.

Cordes du tympan, non dégénérées, n'ont pas été sectionnées.

Nerfs linguaux. — On ne retrouve pas de fibres dégénérées dans les deux nerfs.

Muqueuse linguale. — Les papilles de la partie postérieure de la langue, celles surtout qui appartiennent au V caliciforme, sont boursouflées, paraissent plus volumineuses que de coutume ; elles sont blanchâtres, demi-transparentes et comme infiltrées.

Plusieurs sont étalées sur une plaque de verre et traitées par une solution de soude caustique ; on découvre alors, dans leur épaisseur, des fibres nerveuses dégénérées. On retrouve aussi des fibres nerveuses dégénérées dans l'épaisseur de la muqueuse.

Des papilles, prises en avant du V caliciforme, ne contiennent pas de fibres nerveuses dégénérées.

Voici enfin quelques expériences analogues faites sur des rats et un cochon d'Inde; nous en avons fait de semblables, avec les mêmes résultats chez des lapins et d'autres rats ; mais nous croyons inutile de multiplier davantage ces exemples, qui n'offrent rien de spécial à être signalé.

Exp. XI, XII, XIII (*faites avec le docteur Reverdin*). — *Rats blancs.* — *Arrachement du facial droit.* — *Dégénération de la corde du tympan.* — *Fibres dégénérées trouvées dans les rameaux terminaux du lingual et dans la muqueuse de la langue.*

4 *décembre.* — Sur trois rats albinos nous faisons l'arrachement du nerf facial à son émergence du trou stylo-mastoïdien.

13 *et* 14 *décembre*, — Ces animaux sacrifiés, nous constatons :

1° Que chez tous les trois la corde du tympan droite est dégénérée et ne contient que quelques fibres saines ;

2° Nous trouvons soit dans les branches terminales du lingual droit, soit dans le tissu sous-muqueux de l'extrémité et du bord droit de la langue, des fibres nerveuses degénérées qui ne peuvent appartenir qu'à la corde du tympan.

Exp. XIV. — *Jeune cochon d'Inde. — Arrachement du nerf facial. — Dégénération de la corde du tympan. — Des fibres dégénérées sont trouvées dans les branches terminales du lingual et dans la muqueuse linguale du côté correspondant.*

3 *décembre* 1872. — Je fais l'arrachement du nerf facial droit ; à l'extrémité du nerf arraché se voient au microscope quelques cellules ganglionnaires appartenant, selon toute vraisemblance, au ganglion géniculé.

11 *décembre*. — L'animal est sacrifié.

Examen anatomique. — La corde du tympan droite est dégénérée ; on y retrouve quelques fibres nerveuses saines ; le nerf est examiné au niveau de son union avec le nerf lingual.

Les branches *terminales* du lingual suivies dans la langue au delà du ganglion sous-maxillaire sont dissociées, et leur examen au microscope montre qu'elles contiennent des fibres nerveuses malades.

Des parcelles de la muqueuse linguale, prises sur le bord droit de la langue, sont dissociées ; on prend aussi de petits segments du tissu sous-muqueux, que l'on dissocie de même, et que l'on traite par une solution de soude : on y découvre plusieurs fibres nerveuses manifestement granuleuses et dégénérées, et des fibres nerveuses saines.

Comme contre épreuve, afin d'être certain qu'il ne s'agit pas d'une altération due à la soude, des parcelles analogues sont prises dans des points correspondants du côté gauche de la langue et traitées de la même façon ; on y retrouve des fibres nerveuses saines et pas de granuleuses.

Le nerf *vidien* n'a pas pu être retrouvé.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° L'ablation des deux ganglions sphéno-palatins n'amène pas chez le chien et le chat de modification sensible relativement aux fonctions gustatives des parties de la langue animées par le nerf lingual.

2° Après la section des cordes du tympan, faite chez des chiens et des chats privés des glosso-pharyngiens, le goût a été peu modifié dans certains cas, notablement diminué dans d'autres et comme aboli dans un cas. Nos résultats ne nous permettent pas de spécifier le rôle que la corde du tympan joue relative-



ment aux fonctions du goût. Nous inclinons cependant à ne lui accorder qu'un rôle accessoire.

3° Contrairement aux anciennes observations de M. le professeur Vulpian, et conformément aux recherches plus récentes de cet observateur, nous avons trouvé que la corde du tympan envoie des filets aux branches terminales du lingual, ainsi qu'à la glande sous-maxillaire. Nous avons trouvé après la section de la corde du tympan faite chez le chat, le chien, le rat, le lapin, le cochon d'Inde, des filets nerveux dégénérés soit dans les branches terminales du lingual, soit dans la muqueuse de la langue, soit dans les nerfs de la glande sous-maxillaire.

4° La corde du tympan n'a pas de centre trophique dans les papilles de la langue, et si le ganglion sous-maxillaire agit sur elle comme centre trophique, cette influence doit du moins être limitée. Après la section de la corde du tympan faite dans l'oreille, le bout central de ce nerf (du côté de son émergence faciale) reste sain.

IV

NOTE SUR QUELQUES EXPÉRIENCES

RELATIVES A

L'ACTION DE LA QUININE SUR LES VIBRIONIENS

ET SUR

LES MOUVEMENTS AMIBOÏDES

Par M. ROCHEFONTAINE

I. — ACTION DE LA QUININE SUR LES VIBRIONIENS.

Les recherches de M. Binz[1] sur le mode d'action de la quinine ont paru donner une base expérimentale à l'hypothèse qui rattache la cause des pyrexies en général, et de la fièvre intermittente en particulier, à la présence dans le sang de bactéries et de vibrions. Et si l'on en juge par un certain nombre de publications de ces dernières années, qui admettent comme point de départ l'essai de démonstration expérimentale de M. Binz, il serait acquis à la science que la fièvre intermittente est due à la présence dans le sang de vibrions et de bactéries, et que la quinine guérit la fièvre intermittente, comme les maladies septiques en général, en détruisant dans le sang ces vibrions et bactéries.

Cependant l'action de la quinine sur les corpuscules vibrionaires est loin d'être aussi énergique que semblent l'établir les recherches dont nous parlons.

M. Vulpian, essayant de reproduire les résultats obtenus dans ces expériences, n'a pu agir que sur certains vibrioniens et avec des solutions contenant une quantité de sel quinique beaucoup

[1] Recherches expérimentales sur le mode d'action de la quinine par M. le docteur Binz. *Arch. de physiol.*, 1868. Analyse de M. Ball.

plus considérable que n'en contenaient celles employées par le professeur de Bonn. M. Binz conclut lui-même de ses recherches, que pour tuer dans le sang les organismes inférieurs, il faudrait administrer aux fiévreux dans les 24 heures, 12 ou 15 grammes de quinine. Il semblerait que cette évaluation aurait dû faire naître dans l'esprit de l'auteur des doutes sur la valeur de son hypothèse. Il ne paraît pas qu'il en ait été ainsi. Or M. Vulpian, appliquant à la thérapeutique le résultat de ses propres recherches, arrive à cette conclusion que, pour agir sur les vibrioniens contenus dans le sang des fiévreux, il faudrait administrer à ces fiévreux, dans les 24 heures, *plus de trente grammes* de chlorhydrate de quinine. (*Cours d'anatomie pathologique*, 1871.)

Les doses maxima de sel quinique ne dépassant jamais 4 ou 5 grammes, dans les 24 heures, nous sommes amenés à conclure que la guérison des maladies septiques et de la fièvre intermittente ne peut être attribuée à l'action de la quinine sur les vibrioniens.

D'autre part, la présence de ces corpuscules dans le sang des malades atteints de fièvre palustre n'est rien moins que démontrée, ainsi que tend à le prouver l'observation suivante, qui nous a été communiquée par M. Chouppe :

Obs. — Une femme de 22 ans, bien constituée, robuste, enceinte, habitant un pays couvert d'étangs, est prise de fièvre intermittente le 4 septembre 1872. Le lendemain elle accouche.

Pendant 15 jours elle a des accès quotidiens.

La fièvre devient ensuite tierce et reste telle jusqu'au 5 décembre 1872. La malade prend alors du sulfate de quinine et guérit.

Elle vient à Paris. Elle y est prise de fièvre quarte, le 2 janvier 1873, et entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. Bourdon. Elle a sept accès de fièvre quarte. Après ces sept accès et avant tout traitement par la quinine, M. Chouppe, interne du service, recueille sur la malade quelques gouttes de sang que nous examinons ensemble.

Ce sang renferme quelques rares bâtonnets, longs de 0mm,003, remuants, sans mouvements de déplacement rapides et étendus; il y a aussi quelques granulations douées de mouvements giratoires. Il renferme également de rares corpuscules peu remuants, formés de deux ou trois granulations moléculaires brillantes.

On ne trouve pas ces corpuscules dans chaque champ de microscope, on les trouve dans quelques-uns seulement et en petit nombre; trois ou quatre au plus.

La présence dans le sang de vibrioniens en nombre si limité n'autorise pas à admettre qu'ils sont la cause déterminante de la fièvre intermittente paludéenne. En effet, on les rencontre fréquemment dans ces proportions, dans le sang d'individus très-bien portants. Nous l'avons constaté récemment à diverses reprises. M. Vulpian les a souvent observés dans les mêmes conditions.

Le sang n'est pas d'ailleurs le seul liquide de l'économie dans lequel on trouve à l'état physiologique des corpuscules vibrionnaires. On sait que le mucus de l'estomac contient des vibrions d'un développement remarquable ; le mucus intestinal est rempli de myriades de granulations moléculaires remuantes absolument semblables, comme aspect général, à la poussière remuante du *bacterium putredinis*, et renferme de plus de nombreux bâtonnets doués de mouvements propres, mais ils sont moins longs que ceux de l'estomac. Sur ce point les assertions récentes de M. Béchamp, qui n'admet dans l'intestin que l'existence des *microzymas*, ne nous paraissent pas exactes. Nous avons pu nous en convaincre en examinant le liquide intestinal de chiens soumis par M. Vulpian à des expériences sur l'action de divers purgatifs, et constater en même temps que le sulfate de magnésie ne détruit pas dans l'intestin les vibrioniens qui s'y trouvent. Enfin M. Eberth vient de signaler (*Centralblatt*..., 3 mai 1873, p. 316) l'existence de diverses bactéries dans la sueur des différentes parties du corps. Nous avons recherché ces bactéries dans la sueur du front produite à l'abri de l'air, la tête étant couverte, et nous y avons trouvé le *bacterium termo* et les corpuscules remuants, formés de granulations accolées, décrits par M. Eberth.

Mais revenons à notre observation. On peut objecter qu'il s'agit, dans cette observation isolée, d'un cas de récidive de fièvre intermittente en dehors d'une influence palustre immédiate, et que la malade a été antérieurement traitée par la quinine. Sans méconnaître la valeur de ces objections, il nous semble que cet examen du sang rend très-problématique la présence anormale de bactéries et de vibrions dans le sang des malades soumis à l'intoxication palustre, et, par suite, l'action de la quinine sur les vibrioniens dans ce cas.

Quoi qu'il en soit du fait qui vient d'être rapporté, les diffé-

rences considérables entre les résultats expérimentaux ont paru à M. Vulpian comporter de nouvelles recherches, que nous avons tentées dans son laboratoire et dont cette note a pour but de résumer les points essentiels.

Action des sels de quinine en solution concentrée sur les vibrioniens (sulfate et chlorhydrate).

Dans une première série d'expériences, nous avons étudié le développement spontané ou provoqué des vibrioniens dans des solutions concentrées et acides de sels de quinine[1].

Exp. I. *a.* — Dans un verre à expériences on fait, le 2 juillet 1872, une solution contenant 25 grammes d'eau, 1 gramme de sulfate de quinine, acide sulfurique cinq ou six gouttes.

Cette solution est fortement acide et a l'aspect huileux. Elle est recouverte avec une lame de verre et mise dans un placard.

Au bout d'une vingtaine de jours des mucédinées se sont développées spontanément au centre de la masse liquide; quelques jours plus tard ces mucédinées (penicillum glaucum) ont envahi la surface du liquide. En même temps il s'est fait au fond du verre un dépôt pulvérulent qui renferme des spores et des détritus de penicillum, et des *granulations brillantes* animées d'un mouvement giratoire plus ou moins prononcé, qui mesurent en moyenne 3 millièmes de millimètre de diamètre.

Le dépôt renferme de plus des bâtonnets droits ou courbés en arc de cercle, renflés ou non à leurs extrémités, longs de 5 à 7 millièmes de millimètre, doués de mouvements sur place et de mouvements de translation nettement indépendants des mouvements de transport causés par les courants qui se produisent dans le liquide de la préparation. En effet, on voit ces mouvements se faire dans le sens contraire au courant, ou transversalement au courant, quelquefois on voit deux corpuscules se mouvoir en sens opposé. Ces mouvements sont d'autant plus faciles à bien examiner qu'ils sont lents et que les bâtonnets sont peu nombreux. On ne trouve pas de bâtonnets dans chaque champ microscopique et on n'en rencontre pas plus de quatre ou cinq à la fois.

Quelques jours plus tard, c'est-à-dire près d'un mois après le commencement de l'expérience, on met dans le verre des débris de muscles frais, dans le but de provoquer leur décomposition putride en présence de la quinine. Tous les deux ou trois jours, quelquefois chaque jour, le liquide est examiné.

Les débris de muscles, après s'être durcis, sont devenus blanchâtres. Le liquide n'a pas présenté de bactéries en plus grand nombre qu'auparavant, plus de quinze jours après l'addition de débris musculaires.

[1] Les expériences étant très-nombreuses relativement à quelques points de nos recherches, nous groupons sous chaque titre : Exp. I, II, III, etc., quelques-unes des expériences dirigées de la même manière.

b. — L'expérience précédente est répétée le 8 août 1872 dans les mêmes conditions.

c. — A cette même date, elle est encore reproduite avec une modification : la solution de sel de quinine est faite avec 50 grammes d'eau au lieu de 25 grammes.

Pendant la durée des recherches, à peu près la même que pour la première expérience, on a eu soin de remplacer l'eau évaporée par de l'*eau pure* ne contenant pas de vibrioniens, et de redissoudre chaque fois les cristaux de sel de quinine déposés à la surface du verre.

Les résultats obtenus ont été sensiblement les mêmes. Dans les nombreux examens microscopiques on a retrouvé le penicillum; on a retrouvé également les rares granulations et bactéries qui n'ont pas pullulé davantage après l'addition de débris animaux. Dans le liquide de la solution au 50e les corpuscules vibrionnaires ont toujours été plus nombreux, et quelquefois on y a trouvé de rares *spirillum* ténus, avortés, doués de mouvements propres *in situ* des plus manifestes, mais se déplaçant peu dans le champ du microscope.

Exp. II. — Février 1873. Dans une solution de chlorhydrate de quinine au 50e, fortement acide, d'aspect huileux et jaunâtre, conservée depuis un mois dans un tube fermé avec un bouchon ordinaire, on a trouvé à diverses reprises quelques granulations remuantes et quelques bâtonnets courts, renflés à une extrémité, assez larges, remuants également. Les mouvements de translation lents de ces corpuscules n'ont jamais présenté une grande étendue.

Il ne s'est pas développé de champignons dans cette solution au 50e, tandis que nous en avons vu se développer en assez grande abondance dans une solution au 50e et même au 25e, de sulfate acide de quinine.

De ces expériences nous pouvons déjà conclure : que dans les solutions *concentrées*, et par conséquent acides, de sulfate de quinine et de chlorhydrate de quinine, le développement des *bactéries* est considérablement entravé sans être arrêté d'une manière absolue; que le développement des autres vibrioniens doués de mouvements rapides et étendus, est complétement empêché, *même en présence de matériaux azotés*.

Nous voyons de plus que dans les solutions concentrées de sulfate de quinine, le *penicillum glaucum* se développe en abondance, tandis qu'il ne se développe pas dans les solutions moins concentrées de chlorhydrate acide de quinine. Nous allons bientôt revenir sur ce point.

Dans les expériences que nous venons de relater, l'action des liqueurs sur les bactéries et vibrions est-elle due à la grande quantité de quinine qu'elles contiennent, ou bien à l'acide employé pour obtenir une solution concentrée de quinine? Nous

essayerons d'élucider cette question. Auparavant, recherchons quelle sera l'action d'une solution étendue et faiblement acide de chlorhydrate de quinine sur les vibrioniens. Nous étudierons ensuite comparativement l'action des acides sulfurique et chlorhydrique sur ces vibrioniens. Puis, nous examinerons comment ils se comportent vis-à-vis du chlorhydrate neutre de quinine, nous plaçant ainsi dans les mêmes conditions que M. Binz, ou dans des conditions analogues. Enfin nous verrons comment agissent sur eux les solutions de quinine pure.

Exp. III. — 13 avril 1873. On met dans un flacon bouché à l'émeri une solution au 5000me de chlorhydrate de quinine légèrement acidulée et fluorescente. On ajoute à la liqueur une goutte de sang putride qui exhale une forte odeur de fumier de cheval et dans lequel on a constaté la présence de myriades de bactéries et de vibrions. L'aspect de ce sang pur sous le microscope ne saurait être mieux comparé qu'à une épaisse fourmilière. Le flacon est bouché.

Au bout d'une heure on trouve facilement dans la solution les différentes espèces de bactéries et de vibrions doués de mouvements propres, étendus ou non, qui se trouvaient dans le sang putride.

Le 15 avril, on constate dans la solution l'existence des vibrioniens dont les mouvements n'ont pas diminué. Le flacon est resté bouché.

On met dans ce flacon quelques morceaux de muscles d'un chien qui vient d'être sacrifié dans une expérience et on le laisse dans une étuve dont la température est réglée à 38°.

Le 20 avril. Le flacon est retiré de l'étuve. La solution a perdu sa limpidité et sa teinte fluorescente; elle est trouble et blanchâtre. Elle renferme encore des vibrioniens remuants mais moins nombreux. On y trouve des spores arrondies avec des filaments grêles indéterminés et un détritus granuleux.

1er mai. — Un dépôt floconneux remplit le fond du flacon; il est formé de mycélium et de spores de *penicillum glaucum*. On trouve encore dans le liquide des détritus ganuleux et filamenteux et, ce qui surtout nous intéresse, on n'y rencontre que des granulations brillantes, immobiles, et quelques courts bâtonnets remuants.

21 mai. — Les cryptogames recouvrent la surface du liquide, qui renferme encore, mais en moins grand nombre, des bâtonnets remuants.

Il ressort de cette expérience plusieurs points intéressants :

1° Les *vibrioniens* ont conservé pendant *deux jours* leurs mouvements propres dans une solution faiblement acide de chlorhydrate de quinine au 5000e. Résultat bien différent de ceux obtenus par M. Binz, qui fait mourir ces organismes inférieurs avec une solution de chlorhydrate neutre au 20,000^{me}.

2° La présence de matières animales dans cette liqueur n'a

pas déterminé la production de nouveaux vibrioniens, même sous l'influence d'une température de 38°; nous rechercherons plus loin s'il faut attribuer ce résultat à l'action de l'acide chlorhydrique. Ceux qui s'y trouvaient ont en partie survécu pendant plus d'un mois; ils ont à peu près disparu en même temps qu'apparaissait et se développait le *penicillum glaucum*.

3° Le penicillum s'est développé comme dans les solutions concentrées acides de sulfate de quinine, tandis que nous ne l'avons pas vu se développer dans la solution concentrée acide de chlorhydrate de quinine. Il nous semble qu'il faut attribuer ce résultat à l'action plus énergique de l'acide chlorhydrique sur les organismes inférieurs.

Or M. Binz, en ce qui concerne les fièvres paludéennes, ne serait pas éloigné d'admettre, avec divers auteurs, la théorie de Salisbury, c'est-à-dire la présence dans le sang de spores de palmellées, et il attribuerait à l'action de la quinine sur ces éléments la guérison de l'empoisonnement paludéen. Pour lui, la quinine a une action des plus puissantes sur les organismes inférieurs, *algues* ou *infusoires*. Que l'économie soit empoisonnée par les algues, comme dans la *mal'aria*, en admettant la théorie de Salisbury, ou par les infusoires vibrioniens comme dans la *bactériémie*, la quinine sera le contre-poison dans l'un et l'autre cas.

Les deux expériences dans lesquelles nous venons de voir le penicillum glaucum pulluler au milieu de solutions de sulfate et de chlorhydrate de quinine nous paraissent ôter beaucoup de sa valeur à l'explication donnée par M. Binz. En supposant avec Salisbury que l'intoxication palustre soit déterminée par les spores de palmellées, il faudrait établir que la quinine a quelque action nuisible sur ces spores, fait douteux *a priori* quand on voit se développer dans une solution de cet alcaloïde les spores et le mycelium du penicillum glaucum.

Il ne paraît pas certain que l'action prolongée de la solution acidulée et étendue de chlorhydrate de quinine soit la cause de la disparition graduelle et plus ou moins complète des vibrioniens au bout de plus d'un mois, car on obtient un résultat très-approchant quand on opère avec de l'eau pure, comme le montre l'expérience suivante, établie en même temps que l'expérience précédente.

Exp. IV. — Dans un volume d'eau pure égal au volume de la solution de l'expérience III, on verse une goutte du même sang putride. L'eau se colore légèrement. — Les vibrioniens ont en grande partie disparu au bout du même temps que dans la solution quinique au 5000e, c'est-à-dire au bout de six semaines environ, et les mouvements de ceux qui existent encore sont très-limités.

L'*eau est devenue limpide*, et au fond du flacon il s'est peu à peu fait un dépôt rougeâtre, en très-grande partie formé par des *diatomées* (clostéries). Ce dépôt dégage des bulles de gaz, d'oxygène, suivant toute vraisemblance.

Il est donc possible que la destruction des vibroniens soit due dans un cas au développement du penicillum glaucum, dans l'autre à celui des diatomées.

Les conditions de développement des vibrioniens sont d'ailleurs des plus variables. L'eau pure peut les détruire, comme l'a signalé depuis longtemps M. Davaine. Nous l'avons constaté bien souvent. Si l'on verse, dans une infusion végétale peuplée de vibrioniens, de l'eau pure, le lendemain la plupart des vibrions, très-remuants la veille, sont immobiles, morts, ils tombent au fond du vase rassemblés en mince pellicule ; mais deux ou trois jours plus tard, l'infusion est repeuplée, comme avant l'addition d'eau, par de nouveaux vibrioniens, et ce résultat peut être obtenu à diverses reprises dans la même infusion.

On voit aussi les vibrioniens qui peuplent un liquide, disparaître à peu près complétement et faire place à d'autres vibrioniens. Dans un mélange à parties égales d'eau et de sang putride, nous avons vu les divers corpuscules de ce sang remplacés au bout de quinze jours par une multitude de petits *spirillum* (ayant un tour et demi de spire), doués de mouvements très-vifs et très-étendus.

— Après avoir étudié le développement des vibrioniens dans les solutions acides concentrées ou diluées de sels de quinine, nous avons étudié sous le microscope l'action directe de ces sels de quinine sur les corpuscules vibrionnaires préalablement développés dans des infusions végétales et dans du sang putride.

Exp. V. *a*. — (1er août 1872). Cette expérience est faite avec une solution de sulfate acide de quinine au 1/50 (sulfate de quinine 1 gramme, eau 50 grammes, acide sulfurique 5 gouttes), solution dont on met une goutte en contact entre les lames de verre avec une goutte d'une infusion végétale contenant des vibrioniens, des *monadiens*, des *vorticelliens*, des *paraméciens*, etc.

Cinq préparations sont examinées de cette manière. On constate que le sulfate de quinine fait disparaître pour ainsi dire immédiatement les *monades*, *vorticelles*, *paramécies*, dont on ne trouve plus aucune trace dans les préparations, quelque soin qu'on mette à leur recherche. Au bout de quelques instants les mouvements étendus des vibrioniens en général ont considérablement diminué, tandis que les bactéries ont conservé leurs mouvements peu étendus et leurs mouvements de giration. Ainsi les *spirillum*, *vibrio bacillus*, etc., perdent en grande partie leurs mouvements et même disparaissent de la préparation, tandis que les *bacterium termo*, *capitatum*, etc., les conservent.

Au bout d'une demi-heure, on trouve quelques rares vibrions doués de mouvements limités, les *spirillum* ont entièrement disparu ; le *bacterium termo* et le *bacterium capitatum* ont conservé leurs mouvements.

b. — Cette expérience est renouvelée le lendemain, avec cette différence que l'on met, à deux ou trois reprises pour une même préparation, entre les lamelles de verre une goutte de la solution concentrée de sulfate acide de quinine.

On constate la même disparition immédiate des monadiens, etc., tandis qu'au bout d'une demi-heure, les bactéries ont conservé des mouvements les plus manifestes et l'on voit encore tourner sur eux-mêmes, sans se déplacer, un ou deux *spirillum*.

Très-souvent nous avons recommencé les recherches, et toujours elles ont donné les mêmes résulats : disparition pour ainsi dire immédiate des monades, vorticelles, paramécies, kolpodes, etc., dont on ne retrouve aucune trace dans les préparations; diminution et même disparition des mouvements des vibrioniens doués de mouvements étendus, persistance pendant une demi-heure et quelquefois une heure des mouvements des autres vibrioniens, particulièrement du *bacterium termo*, du *bacterium capitatum* et des granulations moléculaires.

Dans ces expériences, nous avons vu toujours les monades disparaître avant les spirilles, vibrions et bactéries, tandis que M. Binz a vu au contraire les monades disparaître avant ces vibrioniens. Il est vrai que nous avons employé jusqu'à présent des solutions acides de sel quinique, tandis que M. Binz a expérimenté avec un sel neutre, le chlorhydrate neutre de quinine. Nous verrons si nous obtenons encore ce résultat contradictoire quand nous étudierons l'action du chlorhydrate neutre de quinine.

Nous venons d'étudier sous le microscope l'action des solutions plus ou moins concentrées de quinine sur les infusoires et les vibrioniens des infusions végétales. Nous allons observer de la même manière quelle est, sous le microscope, l'action des

mêmes solutions sur les vibrioniens du sang rendu septicémique par le procédé de M. Davaine et dont l'inoculation sur un animal détermine la *bactériémie*, transmissible indéfiniment par inoculation à un animal de même espèce.

Ce sang a, en effet, plus d'analogie qu'une infusion végétale avec le sang septicémique ou *bactériémique*. Les granulations moléculaires et les bactéries courtes se présentent dans le sang rendu putride et dans le sang de l'animal atteint de bactériémie, sous l'aspect d'une poussière sautillante, poussière vibrionnaire (*bacterium putredinis*, Davaine) que nous n'observons jamais dans les infusions végétales, et tellement épaisse, qu'il est rarement possible de distinguer nettement quelques-unes des nombreuses bactéries qu'elle renferme, si l'on ne mélange pas le sang putride avec une certaine quantité d'eau.

Cette opération faite, on constate la grande quantité de granulations et de *bactéries* que renferme le sang rendu putride ou le sang bactériémique proportionnellement aux autres liquides dans lesquels se produisent les vibrioniens. La plupart de ces bactéries sont courtes et offrent une certaine épaisseur; d'autres sont ténues comme un fil; d'autres encore sont terminées par un renflement à une extrémité (*bacterium capitatum*). Toutes, comme les granulations, sont douées de mouvements giratoires et oscillatoires, mais n'ont pas normalement de mouvements de translation étendus.

Les vibrions du sang putride et de la bactériémie diffèrent aussi de ceux des infusions végétales par certains caractères généraux dont le plus frappant est leur ténuité et l'extrême rapidité de quelques-uns. On trouve plus souvent dans le sang que dans les infusions végétales le *vibrion linéole*.

Enfin les spirilles ne se rencontrent pas fréquemment dans le sang bactériémique, tandis qu'ils sont nombreux et acquièrent un grand développement dans les infusions végétales.

Mais la différence capitale qui nous paraît exister entre les vibrioniens du sang et ceux des infusions végétales consiste dans la présence dans le sang de myriades de granulations et de bâtonnets du *bacterium putredinis*, éléments qui ne se présentent pas avec les mêmes caractères dans les infusions végétales.

Or ces différences entre les vibrioniens des deux liquides pourraient comporter une résistance différente à l'égard des sels

de quinine que nous avons employés. Telle est la question que l'expérience suivante nous permettra d'élucider.

Exp. VI. — Novembre 1872. Avec une solution de sulfate de quinine au 50° et contenant quelques gouttes d'acide sulfurique nécessaires pour la parfaite dissolution du mélange, on procède, à l'égard du sang putride, comme à l'égard de l'infusion végétale de l'expérience V.

Au bout de vingt à vingt-cinq minutes on a toujours trouvé entre les lamelles de verre quelques granulations brillantes, quelques bâtonnets renflés ou non à une extrémité, peu nombreux toutefois, comme dans les examens de préparations avec les infusions végétales, et possédant encore des mouvements oscillatoires lents et des mouvements de déplacement peu étendus. Presque aussitôt après le contact de la solution acide, les vibrions ou bactéries rapides ont toujours disparu et l'on a vu se former des masses granuleuses dans la préparation.

Avec une solution au 100°, nous avons observé, au bout d'une heure et demie, la persistance des mouvements d'un certain nombre de bâtonnets fins, de *bacterium capitatum* et de *bacterium catenula* remuants. Ces corpuscules étaient peu nombreux. Les vibrions, comme précédemment, avaient presque aussitôt disparu de la préparation.

Avec une solution au 500°, les mouvements des vibrions ont éprouvé tout d'abord un ralentissement considérable. Les plus remuants ont ensuite disparu. Mais au bout d'une heure et demie on voyait encore de très-nombreux bâtonnets et granulations remuer dans le champ du microscope. On a vu exceptionnellement quelques longs bâtonnets conserver des mouvements assez étendus.

Nous reviendrons sur ces résultats à propos du chlorhydrate neutre de quinine. Pour le moment, nous remarquons qu'ils sont loin de concorder avec ceux obtenus par M. Binz. Cet auteur en effet est conduit à penser qu'une solution de chlorhydrate de quinine au 800e tue immédiatement les bactéries et les vibrions.

Nous venons de voir cependant que les bactéries (granulations et bâtonnets) résistent plus d'une heure à l'action d'une solution de sulfate de quinine au 500e.

Ces expériences nous semblent permettre de conclure d'une manière générale que les vibrioniens du sang putride résistent d'autant moins aux solutions acides de quinine que ces solutions sont plus concentrées, mais dans des limites extrêmement moins étendues que celles indiquées par M. Binz. Ainsi nous voyons les vibrions résister quelques instants à l'action de solutions de sulfate acide de quinine au 500°, en perdant, il est vrai, une grande partie de leurs mouvements, et nous avons constaté que

les bactéries (granulations et bâtonnets) résistent une heure et demie à l'action de cette solution en conservant leurs mouvements peu étendus.

Action des acides sulfurique et chlorhydrique.

Jusqu'à présent, dans le but d'agir sur les proto-organismes qui nous occupent avec des solutions contenant une grande quantité de quinine, nous avons employé des solutions acides. Le sulfate de quinine par exemple se dissout dans 740 parties d'eau froide. Pour obtenir une solution de ce sel au 50e il fallait ajouter quelques gouttes d'acide sulfurique. Mais il est possible que ces acides aient une action propre sur les vibrioniens et que dans nos expériences on doive tenir compte de la présence des quelques gouttes d'acide employées pour dissoudre les sels de quinine.

C'est ce que nous allons rechercher. La quantité d'acide sulfurique employée dans nos solutions n'a jamais dépassé six gouttes d'acide pour une solution de sulfate de quinine dans 25 grammes d'eau. La quantité d'acide chlorhydrique employée a été de six gouttes d'acide pour une solution de chlorhydrate de quinine au 50e. Pour avoir un terme de comparaison fixe, nous faisons deux solutions, une avec 50 grammes d'eau et six gouttes d'acide sulfurique, l'autre avec 50 grammes d'eau et 6 gouttes d'acide chlorhydrique.

Exp. VII. — 2 août et 21 août 1872. — Avec quelques gouttes de ces solutions on traite des préparations faites avec du sang putride et du liquide d'infusions végétales.

Les résultats obtenus sont les mêmes à peu près que ceux indiqués dans les expériences V et VI, avec solutions concentrées et acides de sulfate de quinine.

La solution d'acide sulfurique tue et détruit les gros infusoires et la plupart des vibrioniens des infusions végétales; elle respecte cependant quelques granulations et quelques rares bâtonnets peu remuants.

Dans le sang, elle tue également, au bout de peu de temps, les vibrions et une partie seulement des bactéries, et forme des masses granuleuses.

L'action de l'acide chlorhydrique sur les vibrioniens du sang a toujours été plus rapide et plus énergique que celle de l'acide sulfurique, elle se rapproche de celle de la potasse et de la soude[1].

[1] Nous avons constaté depuis longtemps, dans d'autres expériences, que la potasse et la soude ont une action des plus énergiques sur les vibrioniens.

Ces résultats ont été aussi obtenus depuis par M. Onimus dans ses expériences « sur l'action des différentes substances sur les vibrioniens, » expériences communiquées à la Société de biologie, dans la séance du 10 mai 1873. Ils prouvent combien est grande la résistance de certains vibrioniens aux agents de destruction et nous démontrent en même temps que l'action destructive de nos solutions acides de quinine sur certains organismes inférieurs peut être due à l'acide contenu dans ces solutions.

Nous allons donc étudier l'action du chlorhydrate neutre de quinine sur les vibrioniens du sang et rechercher si les différences considérables entre les résultats obtenus par M. Binz et ceux que nous avons constatés jusqu'à présent se reproduiront encore.

Action du chlorhydrate neutre de quinine.

Quelques vibrioniens se développent-ils spontanément en même temps que certaines mucédinées dans le chlorhydrate neutre de quinine, comme nous les avons vus se développer dans le sulfate acide de quinine en solution concentrée et dans le chlorhydrate acidulé de quinine très-dilué (au 5000e)? Nous le verrons par cette expérience.

EXP. VIII. — 28 septembre 1872. — Dans un verre à expériences, on fait une solution de chlorhydrate neutre de quinine au 100e, puis on abandonne ce verre non recouvert dans un placard fermé. De temps en temps on verse de l'eau dans le verre pour remplacer celle qui s'est évaporée et maintenir la solution au même degré de concentration.

Le 28 octobre, c'est-à-dire un mois plus tard, le liquide tient en suspension des filaments brillants. Ces filaments indéterminés sont peut-être des filaments avortés de mycélium? On trouve en même temps dans les préparations deux ou trois bâtonnets immobiles et deux ou trois qui ont des mouvements oscillatoires.

Il semble, d'après cette expérience, que le chlorhydrate neutre de quinine en solution au 100e s'oppose, comme le chlorhydrate acide au 50e, au développement spontané des vibrioniens et des mucédinées.

Cherchons maintenant comment se comportera une solution également au 100e du même sel à l'égard de matériaux azotés

au moyen desquels se développe facilement la putréfaction, et à l'égard des vibrioniens du sang putride.

Exp. IX. — 14 juin 1873. — Dans un flacon ordinaire, fermé avec un bouchon de liége, on verse une certaine quantité d'une solution de chlorhydrate neutre de quinine au 100°. On ajoute au liquide du flacon quelques gouttes de sang putride et on ferme le flacon avec un bouchon de liége. Le mélange prend d'abord une teinte rougeâtre, il se décolore ensuite et prend une couleur sale verdâtre.

On examine immédiatement ce mélange. On y trouve de larges agglomérats granuleux offrant une nuance jaune verdâtre, des bâtonnets fins, remuant sans se déplacer beaucoup longs de 0,003 à 0,005, et dont quelques-uns sont renflés à une extrémité; on y trouve d'autres bâtonnets, peu remuants également, formés de deux ou trois granulations moléculaires. Tous ces éléments sont en petit nombre.

Le chlorhydrate neutre de quinine au 100° agit donc énergiquement sur les vibrioniens du sang putride, mais moins énergiquement que ne le pense M. Binz, qui attribue à une solution de ce sel au 800° la propriété de tuer à l'instant tous les vibrioniens. Nous voyons au contraire notre solution plus concentrée ne pas agir, immédiatement du moins, sur les bactéries qui résistent d'ordinaire aux agents énergiques.

La résistance n'est pas très-longue dans ce cas. Le 17 juin pourtant, on trouve encore quelques granulations remuantes dans le mélange au 100°.

La solution de chlorhydrate neutre de quinine au 100°, mise en contact avec des matériaux azotés, permet-elle leur décomposition putride?

Exp. X. — 14 juin 1873. — Dans un flacon propre on verse une solution de chlorhydrate neutre de quinine au 100°, à laquelle on ajoute quelques menus fragments de muscles frais, bien lavés.

Le lendemain, 15 juin, on trouve dans le liquide un certain nombre de fins et courts bâtonnets *très-remuants* sur place et des granulations remuantes également; on trouve aussi quelques courts bâtonnets remuants, formés de deux ou trois granulations accolées.

Le 19 juin, le liquide contient une fourmilière de granulations et de bâtonnets très-remuants, sans mouvements de déplacements considérables.

Le chlorhydrate neutre de quinine en solution au 100° n'entrave donc pas la putréfaction des matières azotées et par conséquent la production des vibrioniens de la putréfaction. Il semble qu'il y a contradiction entre cette expérience et l'expé-

rience précédente dans laquelle la même solution a tué les vibrioniens déjà développés dans le sang. Sans nous arrêter à des considérations d'une valeur contestable, cherchons si une solution du même sel, à un degré plus faible de concentration, conservera cette puissance sur les vibrioniens du sang. Prenons une solution au 800e, celle-là qui, d'après M. Binz, tue instantanément les vibrioniens et les vorticelles, kolpodes, paramécies et monades des infusions végétales.

Exp. XI. — 22 avril 1873. — Dans un flacon à l'émeri on met environ 20 grammes d'une solution au 800e de chlorhydrate neutre de quinine. Cette solution a une teinte fluorescente et prend une coloration caractéristique intense avec le réactif de M. Bouchardat ou celui de Valser.

On ajoute à la solution une goutte de sang putride peuplé de myriades de bactéries et de vibrions, et on bouche le flacon.

Au bout de vingt minutes environ, on examine comparativement, au microscope, une goutte du mélange contenu dans le flacon et une goutte d'un autre mélange fait avec 20 grammes d'eau pure et une goutte du même sang putride.

On trouve, dans chaque préparation, les mêmes bactéries et vibrions, et on ne voit pas de différence sensible entre l'une ou l'autre préparation.

Le 24 avril, le liquide du flacon à l'émeri a pris une teinte louche blanchâtre. Il renferme un très-grand nombre de fines granulations très-remuantes, mais dont les mouvements de translation sont peu étendus; un très-grand nombre de bâtonnets, qui ont 0,002 à 0,003 de long, assez épais, doués de mouvements de déplacement peu étendus et des mouvements giratoires constants; enfin des granulations agglomérées et des *bacterium capitatum*. Les vibrions longs et courts du sang putride doués de mouvements étendus plus ou moins rapides ont disparu.

Le 20 mai 1873, *le liquide du flacon a pris une odeur infecte*. Il contient en très-grand nombre les mêmes corpuscules qu'il contenait le 24 avril.

Le 28 mai 1873, le liquide est dans ce même état.

a. — Le 14 juin 1873, on répète exactement l'expérience précédente, avec cette seule différence, que l'on ajoute à la solution de chlorhydrate de quinine plusieurs gouttes du même sang putride.

Le 15 juin, on ne trouve plus dans le liquide en expérience les vibrions très-remuants qu'il contenait la veille. Ce liquide est peuplé par une multitude de granulations et de bâtonnets très-remuants, mais dont les mouvements de déplacement sont très-limités. Un certain nombre de ces bâtonnets sont des *bacterium capitatum*. Beaucoup de ces corpuscules n'ont que des mouvements giratoires.

Le 19 juin 1873, les corpuscules vibrionnaires forment une fourmilière épaisse; une partie d'entre eux sont plus longs, plus minces; un certain nombre sont infléchis diversement; enfin quelques-uns ont des mouvements

de déplacement assez vifs et étendus. Le mélange contient toujours les mêmes granulations et bâtonnets peu mobiles et des amas granuleux.

En résumé, dans les expériences X et XI, nous venons d'assister au développement de vibrioniens dans des solutions de chlorhydrate neutre de quinine au 100e et au 800e, et, dans l'expérience XI, nous avons vu une odeur infecte se produire dans la solution au 800e, qui contenait une goutte de sang putride.

Le chlorhydrate neutre de quinine nous a paru agir de la même manière sur les vibrioniens des infusions végétales et du sang putride dans toutes nos expériences sur ce point. Les granulations et bâtonnets courts ont, dans les deux cas, offert plus de résistance à l'action de ce sel que les autres vibrioniens. Comme ceux du sang putride, ces corpuscules ont résisté à l'action du chlorhydrate neutre de quinine au 800e.

Les gros infusoires, au contraire (paramécies, kolpodes, monades, etc.), ont toujours été *rapidement détruits* par le chlorhydrate neutre de quinine au 800e. Quelques instants après qu'ils avaient été soumis à l'action de cette solution, on n'en trouvait plus trace dans les préparations. Quand nous voulions immobiliser, pour les étudier, ces intéressants organismes, nous avions recours à une solution de morphine au 1000e, qui ne les détruit pas, au moins pendant un temps suffisant pour en examiner quelques détails.

Nous n'avons pas recherché l'action du chlorhydrate neutre de quinine sur les infusoires et les vibrioniens en solution plus étendue que le 800e. Nos recherches, par conséquent, sont loin d'être aussi délicates que celles de M. Binz, qui ont été faites avec des solutions au 22,000e. Dans leurs limites elles présentent toutefois un autre point contradictoire avec les résultats des recherches de M. Binz. Ainsi nous avons toujours vu la solution de chlorhydrate neutre de quinine au 800e tuer les monades avant les vibrioniens, comme les autres solutions de sels de quinine, tandis que M. Binz a vu au contraire les vibrioniens disparaître avant les monades.

Si nous voulons tirer de cette étude une indication thérapeutique, supposons pour un instant que les vibrions très-remuants du sang putride, — tués d'ordinaire en très-peu de temps par la solution de chlorhydrate neutre de quinine au

800e — soient la cause des maladies septiques et des fièvres palustres, combien faudra-t-il introduire de chlorhydrate neutre de quinine dans le sang d'un malade pour y tuer ces vibrions? Il en faudra introduire la 800e partie du poids du sang d'après nos expériences. Le poids total du sang chez l'homme est évalué à 14,000 grammes, dont la 800e partie est de 17 grammes. Il faudra donc *introduire dans le sang* du malade atteint de septicémie ou de fièvre intermittente 17 grammes de chlorhydrate de quinine. Or, pour obtenir — si cela est possible — qu'il y ait, pendant un temps suffisant pour tuer les vibrions, dix-sept grammes de chlorhydrate de quinine en dissolution dans le sang, il faudrait évidemment, à cause de l'élimination incessante de la quinine par l'urine, introduire dans l'estomac, en très-peu d'heures, une dose énormément plus forte de ce sel. Et, comme les accidents les plus graves ont été observés à la suite de l'administration de 4 à 5 grammes de sel de quinine en un seul jour, qui oserait tenter une pareille avanture?

(*A suivre.*)

V

CONTRIBUTIONS

A

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE CHRONIQUE

Par M. KELSCH

AGRÉGÉ AU VAL-DE-GRACE

(PLANCHES XI ET XII)

Le 15 mars dernier, je communiquai à la Société de biologie une note sur les altérations histologiques de la dysenterie chronique que j'avais étudiées l'hiver dernier, au laboratoire du Collége de France, sur des pièces provenant d'un sujet mort après deux mois de maladie dans mon service au Val-de-Grâce. M. le docteur Cornil, qui, dans une communication antérieure de quelques jours, avait présenté des dessins semblables aux miens, me fit remarquer que les formes que nous observions à Paris ne comprenaient pas toute l'anatomie pathologique, et que celle-ci devait nécessairement se compléter de l'histoire des formes sensiblement différentes développées sous les latitudes chaudes.

J'étais d'autant mieux préparé à apprécier cette observation, qu'ayant été attaché deux ans à l'hôpital de Constantine, j'y avais vu des altérations du gros intestin assez peu communes en France, bien que Constantine ne soit pas encore un climat tropical. Néanmoins, je me suis toujours refusé à admettre une différence essentielle entre les lésions de la dysenterie *nostras* et celles que présente cette maladie dans les zones plus chaudes.

Aujourd'hui, je suis à même de justifier en partie cette réserve par de nouvelles recherches entreprises cette fois avec des matériaux plus complets et plus propres à éclairer la question.

J'ai disposé des pièces nécropsiques : 1° de deux soldats de l'infanterie de marine, qui sont venus mourir au Val-de-Grâce de diarrhée chronique contractée en Cochinchine ; 2° de celle d'un militaire qui a succombé à Batna (province de Constantine) d'une dysenterie chronique compliquée d'abcès du foie ; 3° de celles d'un phthisique du service de M. le professeur Godelier, emporté par une diarrhée dysentérique subaiguë.

J'ai étudié minutieusement ces faits. J'ai comparé entre eux les résultats. Je les ai mis en parallèle avec le processus de la dysenterie aiguë, tel qu'il a été décrit par les meilleurs observateurs ; et, après cette enquête, je me crois autorisé à conclure :

1° qu'il y a une distinction à établir entre la dysenterie chronique et la diarrhée dysentérique chronique des pays chauds. La première est une forme à allure chronique qui s'associe ordinairement une phase aiguë à un moment de son évolution. C'est une maladie chronique qui débute ou se trouve traversée par une période aiguë. A ce double aspect clinique correspondent des lésions dont le caractère est également double. La seconde, colite chronique d'emblée et dans tout son décours, est une diarrhée muqueuse ou mucoso-bilieuse chronique qui, quoique moins bruyante dans ses allures que la forme précédente, est tout aussi funeste dans ses conséquences. Les lésions histologiques sont uniformes et se confondent avec celles de la forme précédente en tout ce qui ne ressortit pas au processus aigu ;

2° Que les lésions histologiques de la diarrhée et de la dysenterie chronique des pays chauds sont identiques à celles des formes correspondantes du climat de Paris ;

3° Que le processus de la dysenterie aiguë est le même sous tous les climats, et qu'il ne diffère pas au fond de celui de la dysenterie et de la diarrhée chroniques.

Telles sont les conséquences qui ressortiront, je l'espère, de ces recherches anatomo-pathologiques, éclairées par la clinique, car j'aurai soin de rapporter à l'appui des procès-verbaux nécropsiques un résumé succinct de l'observation des malades.

Obs. I. — *Diarrhée chronique de Cochinchine. Durée, 1 an; mort dans le marasme.* (Service de M. Godelier.)

X..., jeune soldat de l'infanterie de marine, arrivé tout à fait bien portant à Saïgon, le 5 mars 1872. Un mois après il est atteint d'une dysenterie qui, dans les cinq premiers jours seulement, provoque des douleurs abdominales et des selles légèrement teintées de sang, après quoi la maladie prend les allures ordinaires d'une diarrhée chronique rebelle, avec selles liquides et jaunâtres, sans traces de sang, au nombre de 5-10 par jour. Comme cet état durait toujours sans amélioration ni aggravation neuf mois après l'invasion, le malade fut renvoyé en France, en novembre 1872. Après avoir passé trois mois dans sa famille, toujours aux prises avec sa diarrhée (5 ou 6 selles en purée, vitreuses, quelquefois striées de sang, par 24 heures), le malade entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 15 janvier 1873. État voisin du marasme, amaigrissement profond, pâleur et sécheresse de la peau, œdème périmalléolaire. La diarrhée continue toujours; les selles sont tantôt un peu plus, tantôt un peu moins nombreuses, mais des pesées quotidiennes montrent le déclin progressif de l'organisme, et le 21 mars, le malade succombe dans le dernier degré du marasme dysentérique, un an à peu près après l'invasion de la maladie.

Autopsie. A l'œil nu, le gros intestin montre les altérations suivantes; muqueuse partout épaissie sans solution de continuité proprement dite nulle part, mais au lieu d'être lisse elle est hérissée de petites houppes ou végétations grises, quelquefois maculées de points rouges, très-fines et très-serrées qui lui donnent l'aspect du velours. La membrane ainsi altérée présente en outre une infiltration générale de petites tumeurs transparentes, remplies de mucus, grosses comme des têtes d'épingle ou des pois, plus ou moins confluentes, souvent peu circonscrites, comme diffuses sur une étendue plus ou moins large.

Foie, rate, intestin grêle remarquablement atrophiés et exsangues.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES.

Il convient d'examiner isolément les altérations des diverses couches, et particulièrement celles de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Mais, auparavant, un mot sur la structure normale de ces deux membranes.

1° *Couche muqueuse.*—A l'état normal, elle est formée par des cryptes ou replis tubulaires, continues et contiguës, revêtues à leur surface libre par un épithélium cylindrique et caliciforme, doublées à leur face profonde par une trame conjonctive très-fine, qu'une couche endothéliale récemment découverte sépare du revêtement épithélial. (Sur la couche endothéliale sous-épithéliale des membranes muqueuses, par M. Debove. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, décembre 1872.)

Ce système de tubes repose sur une double couche de muscles lisses à direction longitudinale et circulaire, interposée entre la muqueuse et la sous-muqueuse, et qui se trouve interrompue au niveau des follicules clos dont le tissu se prolonge à travers une sorte de goulot dans l'épaisseur de la muqueuse. Ce n'est qu'à ce niveau que celle-ci renferme du tissu adénoïde.

2° La *tunique fibreuse* ou *sous-muqueuse*, étendue depuis la couche musculaire sous-glandulaire jusqu'à la tunique charnue proprement dite, contient en grande partie les follicules clos; et se trouve composée de faisceaux de fibres conjonctives, entre lesquelles s'étalent de grandes cellules plates. Vers la limite interne, immédiatement au-dessous de la couche musculaire sous-glandulaire, s'épanouissent les vaisseaux avant de pénétrer entre les follicules de Lieberkuhn. Ces vaisseaux sont tellement nombreux que Dœllinger avait admis là une couche vasculaire; qu'il y ait lieu ou non d'admettre cette couche distincte, toujours est-il qu'elle joue un rôle pathologique important, car c'est là que le travail morbide est des plus actifs, comme nous le verrons plus loin.

Ces notions d'anatomie histologique normale rendront plus facile et plus compréhensible une description que j'ai tâché avant tout de rendre fidèle.

A. Les lésions de la muqueuse comprennent : 1° celles de la substance conjonctive fondamentale, et 2° celles des glandes.

1° *Trame fibro-vasculaire fondamentale.* Au niveau des parties les moins malades, du côlon, par exemple, il s'est formé entre les tubes glandulaires un tissu embryonnaire très-délicat, constitué par une trame fondamentale vaguement fibrillaire, rare, comme perdue au milieu de masses de noyaux, de petites cellules analogues aux globules lymphatiques, d'éléments fusiformes et enfin de grandes cellules pourvues de 6 à 10 noyaux, ces dernières les plus rares. (Pl. XI, fig. 1, 2, *a*; pl. XII, fig. 4, *a*.) Sur les préparations qui ont subi l'action du liquide de Müller, on voit très-nettement au milieu de ce tissu des vaisseaux embryonnaires d'une admirable finesse, colorés en brun par ce réactif comme s'ils avaient été injectés, disposés entre les tubes parallèlement à eux, et pourvus de nombreuses anastomoses transversales. Il n'y a donc pas de différence entre cette néoformation et les granulations des plaies en suppuration :

Ce sont de vrais bourgeons charnus en miniature, intercalés entre les cryptes, dont ils rompent la contiguïté si exacte à l'état physiologique. Quand la coupe est heureuse, et pratiquée sur des points où la transformation est moins avancée, l'image en est aussi régulière qu'élégante : on voit se succéder alternativement une glande en tube et un bourgeon charnu; celui-ci d'abord plus mince que le premier, plus loin lui devenant égal, puis supérieur en épaisseur; enfin il arrive, surtout dans la portion rectale, que les tubes glandulaires deviennent de plus en plus rares, le tissu de végétation de plus en plus prédominant; en un mot, celui-ci se substitue peu à peu à l'élément sécréteur, et dans cet envahissement progressif il se transforme en un tissu plus solide, moitié cellules moitié fibres, au milieu duquel se montrent épars çà et là des tronçons de tubes atrophiés, déformés. D'ordinaire le développement de ces bourgeons charnus ne se fait pas également dans toute l'épaisseur de la muqueuse; il est plus actif vers la surface où le tissu morbide se développant par-dessus l'ouverture des glandes, se termine en petites masses arrondies et épanouies, beaucoup plus riches en vaisseaux, et plus pauvres en tubes glandulaires que les parties profondes où ces derniers, moins comprimés, se conservent plus longtemps. On pourrait mettre cette activité formative inégale en rapport avec une cause morbide agissant à la surface, et épuisant son efficacité de celle-ci à la profondeur. Il est plus naturel de penser qu'elle est commandée par les conditions mécaniques qui, vers la surface, sont plus propices que vers le milieu et la base au développement, à l'épanouissement des bourgeons embryonnaires.

2° *Altération des glandes*. Dans ce qui précède, j'ai parlé incidemment des tubes de Lieberkuhn; il convient de les envisager spécialement, car ils subissent des modifications bien dignes d'être notées.

Ce qui frappe d'abord, c'est leur raréfaction, au milieu du tissu conjonctif néoformé.

Il y a des parties, rares à la vérité, où il n'y a plus de vestiges de glandes : à leur lieu et place se trouvent des bourgeons charnus entiers, en tout semblables à ceux d'une plaie, implantés sur la tunique musculeuse sous-muqueuse intacte, ce qui prouve bien qu'ils ne se sont pas développés sur une perte

de substance consécutive à l'élimination de la muqueuse en masse, à l'exfoliation. Dans les régions supérieures cependant du côlon, les glandes en tube ou leurs vestiges se retrouvent encore, mais avec des changements notables dans la forme, le volume, la direction et l'agencement réciproque. Au lieu de cette juxtaposition régulière et intime qui les a fait comparer à des canons de fusil réunis en faisceaux; elles sont dissociées par le tissu conjonctif intermédiaire, qui dans son expansion continue les écarte de plus en plus, les déplace en les exhaussant de leur base d'implantation, les déforme, les étrangle, et finalement les fait disparaître par l'atrophie ou par une sorte d'énucléation opérée sous l'influence de la pression excentrique du tissu végétant, car il est très-commun de rencontrer vers la surface libre des tronçons de revêtement épithélial complet engagés encore par une partie de leur extrémité borgne au milieu des bourgeons embryonnaires, et en voie d'élimination dans la cavité intestinale. Souvent les tubes sont encore droits, perpendiculaires à la surface; ailleurs ils sont contournés, tordus en tous sens, mais toujours, quand ils ne sont pas gonflés par du mucus, ils sont atrophiés, réduits à la moitié ou aux trois cinquièmes de leur volume normal; le revêtement épithélial, détaché en bloc de la membrane endothéliale sous-jacente forme un cylindre ratatiné, libre presque de toutes parts, constitué par de l'épithélium cylindrique régulièrement agencé, avec des noyaux bien conservés, délimitant une lumière centrale assez nette. Dans ces cylindres atrophiés, l'épithélium est toujours exclusivement cylindrique, sans mélange de cellules en calices; aussi le mucus y fait-il complétement défaut.

J'ai dit plus haut que les bourgeons charnus vont en s'épaississant de la profondeur vers la surface, il s'ensuit que les tubes comprimés peu à peu dans le sens inverse s'atrophient de la surface vers la profondeur, et c'est ce qui explique pourquoi les derniers vestiges, les tronçons de ces glandes sont d'ordinaire beaucoup plus nombreux dans la partie profonde, pourquoi un tube, continu encore dans toute l'épaisseur de la muqueuse, montre un épithélium à peu près intact dans la moitié borgne, plus ou moins altéré dans celle qui appartient à la surface. Mais là ne se bornent pas les effets de cette compression inégale. Elle conduit à une autre transformation des tubes, la transfor-

mation kystique; nous la voyons représentée sur les divers segments de l'intestin malade; elle acquiert sa plus haute expression vers le rectum et correspond aux petites tumeurs molles et transparentes ainsi qu'à l'infiltrat de même nature dont il a été question dans la relation de l'autopsie.

Si, après la compression de l'extrémité ouverte du tube, l'épithélium a conservé son activité sécrétoire, le mucus sans cesse renouvelé et retenu sur place, s'accumule de plus en plus; de là des dilatations tubulaires, vrais kystes de rétention, qui produisent des aspects variables, suivant le nombre de tubes ainsi modifiés, suivant l'étendue et les accidents de la dilatation. D'une manière générale, celle-ci est toujours plus forte dans les culs-de-sac que vers l'entrée libre. Les culs-de-sac sont souvent énormes, comme aplatis contre leur support, avec des sinuosités qui dessinent des ébauches d'expansions secondaires. — La distension porte tantôt sur toute l'épaisseur du tube : avec sa forme à peu près normale, il est devenu cinq ou six fois plus large; d'autres fois il continue à grandir et de cylindrique devient sphérique; c'est un vrai kyste qui peut se rompre et épancher son contenu dans le tissu embryonnaire avoisinant; souvent un même tube étranglé sur plusieurs points de son parcours se dilate entre les points rétrécis et offre un aspect moniliforme. (Pl. XI, fig. 1, 2, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*.)

Quand plusieurs tubes voisins viennent à se dilater, ils atrophient à leur tour le tissu embryonnaire intermédiaire, qui disparaît peu à peu; leurs parois elles-mêmes se fondent, et leurs cavités se réunissent en une cavité commune, anfractueuse, qui profondément présente encore des culs-de-sac énormes, ramifiés, avec des cloisons de séparation rudimentaires, tandis que vers la surface, le mucus s'est fait jour par effraction dans le tissu embryonnaire qu'il imprègne, dissocie, atrophie et altère au point de le rendre méconnaissable. (Pl. XII, fig. 3, *s*, *t*.) Ces points sont tellement altérés qu'il ne peut plus être question ni de muqueuse ni de kyste : à la place de la première, il y a une masse de mucus coagulé, soutenu profondément par des culs-de-sac glandulaires, à paroi incomplète, et vers la surface par du tissu embryonnaire raréfié entre lequel il est infiltré au loin. Ces parties correspondent à ce que j'ai désigné dans l'autopsie du nom d'infiltrations muqueuses transparentes; tandis que nos

petites tumeurs du même aspect sont les glandes dilatées, les kystes simples ou communiquants.

Ces cavités kystiques sont toujours revêtues d'un épithélium adhérent, très-régulièrement disposé, où dominent les cellules muqueuses (Pl. XII, fig. 3, *q*) ; çà et là on trouve une cellule cylindrique intercalée et amincie. Très-souvent le revêtement est exclusivement constitué de cellules caliciformes, colossales ; cet épithélium est toujours conservé sur les culs-de-sac glandulaires, soit qu'ils concourent à la formation d'une cavité commune et limitée encore, soit après que le mucus, rompant sa faible digue vers la surface, ait diffusé tout alentour et ait rendu tout le reste méconnaissable. (Pl. XII, fig. 4,*b*.)

En somme, dilatation énorme, colonale des tubes, surtout vers leur base, développement de kystes isolés, résorption des cloisons intermédiaires, et fusion en une cavité commune plus ou moins anfractueuse, rupture de ces kystes simples ou multiples et épanchement du mucus vers la surface, entre le tissu embryonnaire qui se raréfie ; tel est le résumé des altérations histologiques des glandes de Lieberkuhn.

B. Je passe maintenant à la description de la tunique sous-muqueuse, dont l'altération folliculaire est certainement la plus intéressante.

La plupart des follicules sont malades, il en est extrêmement peu qui aient conservé leur apparence normale. L'altération consiste essentiellement en une hypertrophie considérable, qui triple au moins leur volume, dans la disparition des éléments cellulaires qui bourrent au début le ganglion, et dans la substitution à ce produit de glandes en tubes énormément dilatés. Ceci s'observe *constamment* sur tous les follicules qui sont entamés. Leur tissu propre se laisse peu à peu envahir par des culs-de-sac glandulaires, évasés ou repliés sur eux-mêmes, pelotonnés et pourvus d'expansions latérales, de telle sorte que le follicule, dont le tissu propre a en grande partie disparu, est rempli de culs-de-sac distendus par du mucus, et revêtus de cellules caliciformes, mais jamais on ne trouve une cavité folliculaire vide. (Pl. XI, fig. 2,*j*, *k*; fig. 1, *m*, *n*.) Voici d'ailleurs une description fidèle de ces altérations, telles qu'on peut les suivre d'après le degré le plus simple jusqu'aux formes les plus avancées.

Il est des follicules simplement hypertrophiés, dont le tissu s'épanouit à travers la muqueuse, entre les glandes toujours plus larges à leur niveau que dans le voisinage. (Pl. XI, fig. 2, *j*.) Ailleurs, au milieu de leur tissu proliféré, se trouvent 3-5 tubes élargis, énormément dilatés, coupés tantôt en travers, tantôt suivant leur axe vertical (Pl. XI, fig. 2, *k*; fig. 1, *m*), et dans ce dernier cas on les voit, une fois engagés dans la masse folliculaire, diverger, s'épanouir vers la périphérie de ce dernier. Ce sont autant de faisceaux de tubes, dont le volume ne peut s'amplifier au milieu d'une sphère qu'en s'épanouissant et en s'étalant le long de la face interne de celle-ci, contre laquelle ils sont appliqués intimement. Cette disposition est à peu près constante dans tous les follicules, quel que soit leur degré d'altération, mais d'autant mieux accusée que celle-ci est plus avancée.

D'autres fois la moitié de la masse folliculaire a disparu et se trouve remplacée par trois ou quatre culs-de-sac, qui s'aplatissent contre le fond, s'épanouissent en divergeant et se terminent en s'amincissant par pression réciproque. On trouve ensuite des vestiges de ganglions dont les cinq sixièmes au moins ont disparu. Ce qui reste est une couche corticale amincie, dont la surface interne supporte quatre ou cinq culs-de-sac de Lieberkuhn, énormément dilatés, qui forment presque toute la masse du follicule, s'épanouissent en s'étalant sur la face interne de la coque folliculaire, et se terminent en s'effilant entre cette dernière et le tube voisin. Au fond du follicule, les parois de séparation des culs-de-sac persistent quelquefois avec un peu de tissu folliculaire, intermédiaire ; mais dans la moitié supérieure du follicule tout est détruit. C'est une cavité remplie de mucus où viennent s'ouvrir les culs-de-sac du fond, et qui communique largement avec le dehors par une sorte de trajet évasé, rempli de mucus, traversant toute l'épaisseur de la muqueuse, dont les éléments propres ont disparu à ce niveau. (Pl. XI, fig. 1, *n*, *o*.)

Enfin, on tombe assez souvent, surtout dans le rectum, sur des follicules plus altérés encore : ce ne sont plus que des cavités évasées dont le fond porte encore des vestiges de tubes, et qui communiquent avec le dehors par un goulot plus large que la base, le tout rempli de mucus coagulé emprisonnant quelques débris de cellules. (Pl. XII, fig. 3, *u*.)

Tous ces tubes qui ont ainsi envahi les follicules sont tapissés par un épithélium à peu près entièrement caliciforme (Pl. XII, fig. 4, *f*), au-dessous duquel on découvre, sur des préparations minces, une couche de cellules plates gonflées, semblable à celle de la surface; une couche de cellules analogues se laisse quelquefois suivre sur le contour des sinus lymphatiques qui circonscrivent le follicule.

Quant au tissu même de ce dernier, il se compose de cellules et de noyaux arrondis, serrés les uns contre les autres.

Après l'altération des follicules, il ne me reste plus grand'-chose à dire de la tunique sous-muqueuse. Outre son épaississement constant, mais irrégulier, on y rencontre des vaisseaux sanguins à parois hypertrophiées, des vaisseaux lymphatiques avec un endothélium gonflé, des noyaux libres ou des cellules à un ou plusieurs noyaux, de forme et de dimension très-variables, discrètement répartis dans l'épaisseur de la tunique, groupés cependant avec une sorte de prédilection autour des vaisseaux, beaucoup plus confluents vers la muqueuse, et formant tout à fait sous la musculeuse une couche non interrompue de cellules serrées. (Pl. XI, fig. 1, 2, 3, B; fig. 1, 2, *i;* pl. XII, fig. 4, B.)

J'ajoute, pour terminer cette description, que sur beaucoup de points le tissu sous-séreux, lui aussi, a participé au travail morbide et s'est infiltré d'éléments cellulaires semblables à ceux de la tunique celluleuse.

En terminant la description des lésions histologiques de ce cas, je désire spécialement attirer l'attention sur l'altération si curieuse des follicules, c'est-à-dire sur la substitution des glandes en tubes dilatées au tissu propre de ces organes. Cette altération se trouve décrite dans le cas de M. Cornil et dans celui que, peu de temps après lui, je présentai à la Société de biologie. Il n'en est fait mention nulle part ailleurs. Le professeur Luschka a décrit quelque chose d'approchant dans un mémoire des *Archives de Virchow* (XXI, 2, 123-142). Chez une jeune fille morte cinq ans après une invasion de dysenterie, on trouva dans le gros intestin des excroissances polypeuses renfermant des cavités kystiques. Ces cavités remplies de mucus, pourvues d'une membrane propre, se laissaient énucléer facilement du tissu sous-muqueux. A leur face interne, elles présentaient çà et là des cloisonnements irréguliers, tandis que sur d'autres

points elles étaient lisses et tapissées d'un épithélium cylindrique. L'auteur considère ces kystes comme des glandes de Lieberkuhn dilatées; son observation n'a donc rien de commun avec le fait qui m'occupe. Dans le même article, l'auteur rapporte aussi avoir trouvé dans l'épaisseur des végétations polypeuses du gros intestin des glandes de Lieberkuhn simples ou pourvues de bourgeons secondaires anastomosés; mais la disposition signalée n'est pas la même que dans mes préparations. Ici les tubes sont réunis dans les cavités des follicules, là ils infiltrent sous forme diffuse le tissu du polype et représentent, par conséquent, une altération destructure toute différente de celle que j'ai en vue.

Comment faut-il concevoir la substitution des glandes en tube au tissu folliculaire? S'agit-il là d'un développement sur place de ces glandes, développement qui se ferait après l'élimination plus ou moins complète du follicule et qu'on pourrait considérer dès lors comme une sorte de restauration de la muqueuse, une tendance à la réparation? ou serait-ce que au niveau des follicules, les tubes, comprimés vers la surface, distendus par le mucus, se développeraient plus facilement vers le follicule gonflé, ramolli, rempli de pus? ou enfin, doit-on considérer la présence des glandes de Lieberkuhn dans les cavités folliculaires vides comme un fait purement passif, le résultat de l'effondrement de la muqueuse sur sa base qui lui fait défaut quand le follicule se vide?

La réponse est bien difficile. La première opinion ne me paraît pas soutenable : elle est contraire à ce qui se passe au niveau des ulcères non folliculaires, qui ne se revêtent jamais de cellules épithéliales cupuliformes.

Il ne s'agit pas d'ailleurs d'un simple revêtement épithélial, mais de tubes complets de Lieberkuhn qui, incontestablement, proviennent de la surface de la muqueuse, ainsi que j'ai pu m'en assurer en suivant le processus sur de nombreuses préparations. Reste à savoir comment ces tubes viennent à occuper le follicule au fur et à mesure de la disparition du tissu propre. Nous pouvons recourir à l'une des deux autres suppositions émises plus haut. J'avoue que je n'ai pas d'idée bien arrêtée à leur sujet; j'ai été tenté d'adopter tantôt l'une, tantôt l'autre. La seconde a pour elle la dilatation énorme des tubes qui s'explique difficile-

ment avec l'effondrement simple. Mais, d'un autre côté, ce dernier donne une explication tellement claire et naturelle qu'elle s'impose à l'esprit avant toutes les autres.

Cet effondrement de la muqueuse, je le sais, est explicitement signalé dans certaines formes de dysenterie aiguë. Le docteur Colin, dans la relation qu'il nous a donnée de l'épidémie de dysenterie observée à l'Hôtel-Dieu dans le service de Louis (*Arch. de médecine*, 1848, IVe série, t. XVI, 432), s'exprime ainsi dans la description de sa quatrième forme (p. 443). «Dans quatre cas, au lieu de boutons (folliculaires), on voyait sur la surface de l'intestin une dépression dont la largeur variait depuis cinq à six millimètres jusqu'à deux centimètres et demi. Cette dépression était circonscrite par un bourrelet un peu élevé et dur. La muqueuse lisse se prolongeait sur le bourrelet et la dépression qu'elle recouvrait sur toute son étendue; elle y était sans trace de solution de continuité apparente à l'œil nu : mais si l'on venait à souffler sur cette plaque déprimée, la muqueuse, détachée du fond de cette dernière dans toute son étendue jusqu'au bourrelet qui la circonscrivait, était soulevée par le courant d'air et formait une ampoule percée d'un trou à son centre. » Ici, incontestablement, il y a eu effondrement de la muqueuse plus ou moins intacte sur le follicule éliminé ou ulcéré. Mais pour que cette interprétation fût applicable sans réplique à mes préparations, on devrait trouver dans le follicule vide, non-seulement les tubes de Lieberkuhn, mais tous les autres éléments de la muqueuse, et particulièrement la couche musculaire qui sert de base aux cryptes ; or celle-ci fait constamment défaut : la tunique endothéliale des tubes est en rapport immédiat avec le tissu folliculaire. On peut conclure de là que les tubes placés au niveau du goulot des follicules (où la musculeuse manque) ont seuls envahi ce dernier : et dès lors il n'est pas irrationnel de supposer que cet envahissement s'est fait par une sorte de dilatation et d'extension progressive des tubes vers le tissu folliculaire hypertrophié et ramolli. C'est ici le lieu de se souvenir que j'ai insisté beaucoup sur la dilatation et l'épanouissement des tubes engagés dans les follicules. Or, on ne se rend pas suffisamment compte de la raison de cet aspect dans l'hypothèse du simple effondrement, tandis qu'on l'explique en admettant que les tubes ont été poussés dans les follicules par une force active,

par une sorte de pression excentrique développée par le mucus accumulé dans leur intérieur.

Maintenant on pourra me demander pourquoi les cryptes se sont plutôt développées vers la profondeur, pourquoi elles ne se sont pas laissé simplement distendre ou transformer en kyste comme les voisines sans dépasser les limites profondes de la couche muqueuse. A cela je répondrai qu'elles se sont développées dans le sens où elles ont rencontré le moins de résistance, c'est-à-dire du côté du follicule, au niveau duquel la tunique musculaire sous-muqueuse manque et dont le tissu ramolli se prête beaucoup plus facilement à l'envahissement que le tissu muqueux voisin, dont les glandes, plus ou moins dilatées par le mucus accumulé, et le tissu conjonctif intermédiaire, opposent bien plus de résistance que le follicule attenant, amoindri dans sa consistance par l'altération pathologique.

Des deux interprétations que je viens de donner, j'avoue que j'incline vers la dernière, fondée, me semble-t-il, sur des motifs plus plausibles. Mais je reconnais que le doute est possible; aussi ne veux-je rien affirmer, et m'en tenir à la constatation pure et simple du fait anatomique.

J'ajouterai au sujet de ce fait une observation que me suggère la lecture des auteurs classiques, dont un certain nombre, Baly (*London Medic. Gaz.*, p. 445), Colin (*loc. cit.*, p. 443) affirment avoir trouvé dans les follicules un liquide filant, transparent et glaireux comme du mucus.

En Allemagne, Bamberger admet aussi qu'au début les follicules renferment un liquide vitreux et transparent qui, plus tard, devient louche et purulent (Bamberger, *Krankh. des Chylop. Systems*, S. 357, in *Virchow's Handb.*). Le mucus vitreux des selles au début proviendrait de ces follicules, et la présence de ce produit dans les déjections est, selon Bamberger, un signe de l'inflammation folliculaire. Il s'agit là d'une erreur que j'ai déjà signalée dans un autre travail. Le mucus en question ne peut provenir que des glandes de Lieberkuhn. Quant aux prétendus follicules vitreux, ce sont le plus souvent ces dernières glandes dilatées ou kystiques, telles que je les ai signalées plus haut; les follicules cependant, d'après mes descriptions, peuvent renfermer du mucus; toutefois ce n'est pas au début du catarrhe, comme le veut Bamberger, mais à une période plus

avancée, quand l'excavation qui résulte du follicule plus ou moins éliminé est remplie de culs-de-sac glandulaires en voie de sécrétion très-active. Telle doit être l'origine de ce produit filant, transparent, glaireux, que certains auteurs prétendent avoir fait sortir par la pression à travers l'orifice de quelques follicules. Quoique éliminé par ces derniers, il est toujours élaboré par des glandes muqueuses.

Quant aux glandes lymphatiques, elles ne sécrètent rien, et je ne sache pas que leurs transformations morbides soient susceptibles de produire du mucus.

Voici maintenant deux autres observations dont les caractères cliniques et les lésoins anatomiques se confondent tout à fait avec ceux de la précédente.

Obs. II — *Diarrhée chronique, contractée en Cochinchine. Durée 2 ans. Mort au Val-de-Grâce. (Service de M. Morache.)*

X..., caporal au 2e régiment d'infanterie de marine, venait de passer un an et demi en Cochinchine, lorsqu'en 1871, il dut rentrer en France avec son régiment. Sa santé avait été satisfaisante jusqu'alors, mais aussitôt après son embarquement, il fut pris d'une diarrhée dysentérique, où nous retrouvons tous les caractères de l'Observation I. Il n'y avait ni douleurs vives, ni ténesme, ni trouble général grave. C'étaient des selles au nombre de dix à quinze par jour, composées de purée jaune et de glaire; le malade affirme n'avoir jamais vu ni sang ni lambeaux. Après son retour en France, les selles diminuèrent sans changer de caractère.

Pendant plus de deux ans, le malade lutta en vain contre cette diarrhée muco-bilieuse; l'amaigrissement et l'épuisement survinrent peu à peu. Quand X... entra au service de M. Morache, le 11 avril 1873, il était arrivé au dernier terme du marasme dysentérique. La mort arriva quatre jours après.

Autopsie. Poumons absolument sains. Cœur pâle, très-petit, tout à fait exsangue, sans caillots. Intestin grêle atrophié, d'une minceur transparente. Dans le rectum et les deux côlons transverse et descendant, muqueuse boursouflée et mamelonnée, pâle néanmoins, ramollie au point de ressembler à un exsudat grisâtre que le microscope montre composé de mucus, de noyaux, de jeunes cellules analogues aux globules de la lymphe, et de fragments de tube Lieberkuhn. Nulle part de solution de continuité, si ce n'est tout à fait dans e voisinage de l'anus, où je constate deux ulcérations arrondies qui ne sont pas plus grandes qu'une lentille.

Lésions histologiques.

Elles sont en tout semblables aux précédentes, ce qui me permet de passer rapidement sur cette description.

Dans la muqueuse, je trouve intercalés entre les cryptes des

bourgeons plus ou moins épais, composés en grande partie de cellules embryonnaires, très-serrées, qui laissent à peine entrevoir la substance fondamentale amorphe, ou vaguement fibrillaire. Dans le rectum, ce tissu morbide s'est en grande partie substitué aux culs-de-sac sécréteurs, dont on ne trouve plus que les vestiges atrophiés ou dilatés. Plus haut, dans l'étendue de la moitié inférieure du côlon, les tubes, quoique dissociés par le bourgeonnement de la lame celluleuse intermédiaire, sont mieux conservés, toutefois altérés dans leur forme; ils sont en général très-dilatés, variqueux, sinueux au lieu d'être droits; à côté de ceux-ci on en trouve qui sont absolument atrophiés. Vers la surface, le mucus sécrété abondamment par ces glandes, a diffusé au milieu des bourgeons embryonnaires, plus développés là que dans les couches profondes. Sur beaucoup de points de la surface de la muqueuse, on trouve ainsi des nappes étendues de mucus coagulé, transparent, mélangé de cellules embryonnaires, et de fragments de tubes de Lieberkuhn. Ce produit, avec de la sérosité bilieuse, forme en grande partie les selles des malades pendant toute la durée de cette sorte de dysenterie. Quant à l'épithélium, on le retrouve dans toutes les cryptes, tel que je l'ai décrit dans la relation précédente. Il est seulement un peu moins net, ce qui tient à ce que l'intestin, malgré ma recommandation, a été lavé à l'eau.

La tunique sous-muqueuse, épaissie et mamelonnée, est infiltrée de cellules, condensées autour des vaisseaux et massées surtout à la limite interne de la tunique, où elles forment une zone très-compacte. Là aussi elles sont arrondies, semblables aux cellules de pus ou de la lymphe, tandis que, dans les couches profondes, ce sont surtout les cellules plates avec protoplasme gonflé qui prédominent. Les follicules clos sont tous hypertrophiés. Beaucoup ont subi l'altération si longuement décrite dans la relation précédente.

Le fond du follicule sur lequel reposent les tubes est constitué par une zone de petites cellules qui, le plus souvent, ne dépasse pas le cinquième ou le quart de la masse totale de l'organe. De cette zone partent d'ordinaire des travées très-minces de tissu folliculaire qui s'intercalent strictement dans les creux laissés par les tubes. Ces follicules doivent éliminer une forte propor-

tion de mucus; car leurs cavités sont remplies de tubes de Lieberkuhn juxtaposés, très-dilatés, gorgés de mucus, qui viennent s'ouvrir au dehors par un conduit commun, sorte de puits aussi large que la cavité folliculaire à laquelle il fait suite à travers l'épaisseur de la muqueuse.

Obs. III. — *Tuberculose chronique, avec prédominance de lésions intestinales. Mort par suite de complication de diarrhée dysentérique subaiguë. (Service de M. Godelier.)*

X..., soldat de la ligne, se trouvait depuis quelques semaines dans le service de M. Godelier pour une tuberculose pulmonaire et intestinale chronique, lorsque, le 4 avril 1873, il fut pris d'une diarrhée intense, sans douleur ni ténesme toutefois, sans phénomènes généraux. Les selles, au nombre de 8-10 par jour, étaient simplement muqueuses, ou muco-biliaires; çà et là striées en rouge, sans indices d'exfoliation de la muqueuse.

Ces pertes quotidiennes épuisèrent rapidement le malade, dont la constitution était déjà profondément détériorée par la maladie chronique antérieure. Il succomba dans un état de marasme profond le 23 avril, 20 jours après le début de la complication cause de cette fin hâtive. Les selles avaient conservé leur caractère et leur fréquence jusqu'à la fin.

Autopsie. Excavations tuberculeuses dans les deux sommets. Foyers caséeux très-circonscrits dans le reste du parenchyme.

Vastes ulcérations tuberculeuses depuis le jéjunum jusqu'à la valvule iléocæcale.

Dans le côlon descendant et surtout le rectum, muqueuse sans aucune solution de continuité apparente, mais rouge, boursouflée et mamelonnée. Au sommet des mamelons, pointillé rougeâtre ecchymotique, mélangé de points grisâtres du volume d'un grain de sable. En somme, l'aspect général de la muqueuse est celui qu'on prête au catarrhe subaigu.

Lésions histologiques.

Elles sont en tous points semblables à celles des observations précédentes : 1° Muqueuse : sur toute l'étendue de l'intestin malade, le tissu intertubulaire est très-épaissi, et les glandes de Lieberkuhn plus ou moins raréfiées. Fréquemment on rencontre des points où il n'existe plus que des vestiges de tubes sécréteurs perdus au milieu d'un tissu embryonnaire épais et compacte, surtout vers la surface de la muqueuse. Là, ces bourgeons charnus sont la plupart du temps érodés, comme exulcérés et couverts de mucus coagulé. Souvent celui-ci a pénétré dans leur épaisseur, s'y est creusé des lacunes irrégulières, ou les a dissociés surtout vers la surface; la

partie la plus superficielle de ces bourgeons est alors transformée en une couche transparente de mucus coagulé sillonnée de petites masses de cellules embryonnaires.

C'est probablement cette couche qui a été prise quelquefois pour un exsudat.

Je n'insiste pas sur la structure des bourgeons intertubulaires : c'est un tissu de cellules petites, moyennes et volumineuses, réunies par une substance fondamentale vaguement fibrillaire et traversées dans leur masse par des vaisseaux embryonnaires ou plutôt par des lacunes où circule le sang.

Les tubes de Lieberkuhn ne sont pas seulement dissociés, écartés par le tissu morbide intercalé entre eux, mais ils sont en outre déformés, contournés, souvent atrophiés, plus souvent encore dilatés sur quelques points, transformés en kystes arrondis et remplis de mucus. Il m'a été impossible de retrouver sur beaucoup de points la membrane endothéliale sous-jacente à l'épithélium des tubes ; d'ordinaire ceux-ci sont limités simplement par des amas de jeunes cellules ; le revêtement épithélial se trouve alors décollé en masse, comme libre au milieu de la cavité tubulaire. Cependant, dans les tubes très-dilatés, ainsi que dans les kystes, l'épithélium est resté adhérent partout, et ses éléments sont presque tous caliciformes.

2° La tunique celluleuse est épaissie et mamelonnée. Dans ses couches profondes, les cellules plates disposées entre les faisceaux de fibres sont gonflées ; on y distingue une épaisse masse de protoplasma granuleux avec un noyau ou deux au centre. Mais vers la limite interne, il y a une multiplication très-active de ces éléments qui forment une zone compacte et non interrompue au-dessous de la couche musculaire sous-glandulaire ; les jeunes cellules sont surtout serrées dans l'angle que dessinent les mamelons de la celluleuse. Les follicules clos sont gonflés, quelques-uns commencent à être envahis par un ou deux tubes dilatés, qui plongent plus ou moins loin dans leur tissu hypertrophié.

L'altération des follicules est beaucoup moins avancée que dans le cas précédent, ce qui est probablement en rapport avec la courte durée de la lésion du gros intestin.

En ce moment, j'observe dans mon service, au Val-de-Grâce, 5 malades atteints de cette diarrhée chronique des pays chauds

(un du Sénégal et quatre de Cochinchine). Les limites imposées à ce travail m'empêchent de rapporter leur observation, qui ne diffère pas au fond des précédentes.

Telles sont les lésions histologiques de la diarrhée dysentérique chronique qui font la base de ce mémoire.

Elles peuvent se résumer dans :

1° Le développement du tissu embryonnaire entre les glandes de Lieberkuhn, l'organisation de ce tissu en bourgeons charnus, qui se substituent peu à peu aux follicules tubulés et donnent à la surface l'aspect d'une plaie granulée;

2° Le déformation, la dilatation simple ou kystique, et finalement l'atrophie et la disparition des tubes de Lieberkuhn; quant à l'épithélium, il ne me paraît participer en rien au processus;

3° La transformation de la celluleuse, qui s'épaissit irrégulièrement, se mamelonne par suite de la formation de jeunes cellules aux dépens des éléments préexistants. Il importe de faire remarquer que cette production est surtout active dans la couche vasculaire, c'est-à-dire dans celle qui confine à la tunique musculaire sous-glandulaire. Là il existe une zone de jeunes cellules plus ou moins serrées, zone non interrompue, même au niveau des follicules autour desquels on peut la poursuivre.

4° La disparition progressive du tissu folliculaire et la substitution à ce tissu de glandes en tubes [énormément dilatées et revêtues partout d'un épithélium cupuliforme; tantôt le follicule est à peine entamé, d'autres fois il n'en reste plus que la cavité, remplie de culs-de-sac glandulaires; entre ces deux extrêmes, il y a tous les intermédiaires, mais jamais je n'ai trouvé de cavité folliculaire vide. Celle-ci est peu à peu envahie par d'énormes tubes distendus par du mucus qui prennent la place du tissu propre, et communiquent largement avec le dehors. Cette altération de structure rend compte de l'élimination par les follicules d'un liquide filant, glaireux, transparent, de mucus, en un mot. Ce n'est pas le follicule lui-même qui élabore ce liquide, ainsi que l'admettent certains observateurs, mais bien les glandes muqueuses qui en ont pris la place.

EXPLICATION DES PLANCHES XI ET XII (Figures 1-4).

LÉGENDE EXPLICATIVE.

Fig. 1 et 2. — Coupes du côlon descendant et du rectum. — A, muqueuse; — B, fibreuse épaissie, séparée par la couche musculaire sous-muqueuse C. — D, tunique musculeuse avec ses fibres verticales et transversales. Grossissement, 100 diamètres. — *a*, tissu interglandulaire hypertrophié, converti en bourgeons charnus qui écartent, déforment les tubes de Lieberkuhn *b*, *c*, *d*, *e*, *f*; — *b*, tubes dilatés vers la base; — *c*, les mêmes renflés à la partie moyenne; — *d*, les mêmes alternativement renflés et dilatés; — *e*, tube devenu kyste; tous ces tubes sont remplis de mucus; — *f*, tubes atrophiés par la compression; — *g*, zone interne de la fibreuse (tunique de Dœllinger) bourrée de noyaux et de jeunes cellules arrondies; — *h*, zone externe, éléments cellulaires moins confluents, plutôt allongés qu'arrondis (cellules plates, gonflées); — *i*, vaisseaux coupés en travers autour desquels sont groupés des cellules et des noyaux.

Fig. 2. — *j*, follicules clos hypertrophiés; — *k*, follicules envahis par des tubes de Lieberkuhn coupés en travers et en long, et tapissés d'épithélium caliciforme. Le mucus sécrété par ces glandes s'élimine à travers la muqueuse en *l*.

Fig. 1. — *m*, follicule plus volumineux et pourvu d'un plus grand nombre de tubes; — *n*, follicule très-altéré; le tissu propre a en grande partie disparu, et se trouve remplacé par des culs-de-sac glandulaires à dimensions énormes, distendus par le mucus; ceux-ci s'ouvrent au dehors par un conduit commun très-large, une sorte de puits *o*, creusé à travers l'épaisseur de la muqueuse; — *p*, mucus épanché à la surface.

Fig. 3. — Coupe longitudinale du rectum (grossissement, 40 diamètres). — A, muqueuse boursouflée, très-altérée; — *q*, kyste revêtu d'épithélium caliciforme; — *r*, tubes atrophiés, le revêtement épithélial se trouve détaché en bloc; — en *g*, les tubes sont détruits et remplacés par du mucus libre épanché au milieu des restes de tissu embryonnaire et de fragments de glandes; — *t*, limite profonde de la muqueuse où les tubes sont généralement conservés et dilatés; — *u*, vestige d'un follicule clos; la cavité folliculaire très-évasée dessine à peine une dépression sur la muqueuse; le fond du follicule est garni de gros tubes coupés en travers; — *v*, tissu folliculaire conservé entre deux tubes; — *x*, solution de continuité de la muqueuse en forme de puits anfractueux qui fait suite à la cavité folliculaire. Le tout est rempli de mucus. — B, fibreuse avec ses cellules proliférées, massées surtout vers la limite interne; — *y*, vaisseaux coupés en travers avec de jeunes cellules groupées au pourtour; — C, couche musculaire sous-muqueuse; — D, grande tunique musculaire.

Fig. 4. — Coupe transversale vue à un grossissement de 300 diamètres. — A, muqueuse; — *a*, cellules embryonnaires du tissu intertubulaire; — *b*, glandes dilatées, remplies de mucus et tapissées d'épithélium cylindrique et caliciforme; — *c*, faisceaux de muscles lisses de la couche musculaire sous-muqueuse coupés en travers; — *d*, faisceaux de la même couche coupés en long; — B, tunique fibreuse avec ses cellules rondes et plates, les premières massées vers la limite interne; — *c*, follicule clos hypertrophié; — *f*, tube de Lieberkuhn dilaté, tapissé d'épithélium caliciforme, plongé au milieu du follicule.

(*A suivre.*)

VI

PIERRE DE L'UTÉRUS

RECUEILLIE PAR AMUSSAT EN 1829

EXAMEN HISTOLOGIQUE ÉTABLISSANT QU'ELLE EST CONSTITUÉE PAR UN LIOMYOME CALCIFIÉ

Par le docteur Albert **HÉNOCQUE**

ANCIEN INTERNE, LAURÉAT DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(PLANCHES XIV, XV, XVI.)

Les exemples de concrétions calculeuses ou de pierres de l'utérus ont été longtemps considérés comme des faits très-rares et fort curieux. Cependant Louis en 1753 (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. II, p. 130), a pu réunir dix-huit observations de concrétions calculeuses de l'utérus. Depuis ce mémoire, quelques observations se sont ajoutées : telles sont celles de Velpeau, de Coze, d'Arnott, qui, avec le mémoire de Louis, sont citées dans tous les chapitres qui ont rapport aux tumeurs de l'utérus. Cruveilhier (*Traité d'an. path.*, t. II) rapporte à des corps fibreux ossifiés la plupart des pierres de l'utérus qui ont été observées.

Lorsque Bidder et Waller (1842), Vogel (1843) en Allemagne, Lebert (1852), Ferrier, élève de Robin (1854) en France, et Oldham (1841), Barnes en Angleterre, eurent démontré la présence des fibres musculaires lisses dans les corps fibreux de l'utérus, et que peu à peu on en vint à considérer la plus grande partie de ces productions comme des tumeurs à fibres musculaires lisses ou liomyomes, Virchow, Fœrster, Rokitansky, admirent que les liomyomes peuvent devenir le siége de calcification partielle ou totale. De sorte qu'on est tenté *a priori* de rapporter les pierres de l'utérus à des liomyomes calcifiées. La démonstration de la calcification des liomyomes a été faite par

Rokitansky et Virchow, et l'on peut invoquer pour admettre que les pierres utérines sont des liomyomes calcifiés les mêmes raisons qui les ont fait considérer comme des tumeurs fibreuses calcifiées.

Mais, comme je l'ai fait remarquer ailleurs (article LIOMYOME *Dictionnaire encyclopédique*), une telle restauration basée sur la pratique de l'anatomie pathologique ne repose sur des démonstrations définitives que si on peut exécuter à nouveau l'examen des tumeurs. Une pareille étude offre des difficultés très-grandes quand il s'agit de tumeurs charnues ; il n'en est plus de même pour les tumeurs ossifiées, pour les tumeurs calcifiées ou pour les concrétions. Il est très-facile de distinguer une tumeur calcifiée d'une concrétion ou d'une pierre, en employant la décalcification, c'est-à-dire en traitant la pierre ou concrétion par l'acide chlorhydrique ou l'acide azotique ; pour les tumeurs qui sont récemment recueillies, la macération prolongée dans l'acide chromique dilué suffit très-souvent.

Ce même procédé peut être appliqué aux concrétions les plus anciennes, et nous citons un fait qui démontre cette conclusion que, dans les tumeurs calcifiées, on peut *restaurer* la texture et même la structure de la tumeur, à une époque très-éloignée de celle où la tumeur est recueillie. Dans notre exemple, il s'agit d'un examen rétrospectif remontant à 44 ans; je pense que l'âge n'a pas d'importance, du moment où la tumeur est calcifiée, c'est-à-dire que les éléments ont subi une sorte d'embaumement qui résiste aux causes qui n'attaquent ni mécaniquement ni chimiquement les sels calcaires.

La pierre de l'utérus que j'ai examinée m'a été remise par M. le docteur Alphonse Amussat; elle provenait de la collection d'Amussat le père, qui avait trouvé cette concrétion dans la paroi utérine d'une vieille femme morte à la Salpêtrière en 1829. Cette pierre avait été présentée à l'Académie de médecine en l'année 1829 sans description détaillée. Je l'ai présentée à la Société de biologie le 29 avril 1873.

M. Alphonse Amussat m'avait demandé de rechercher si l'on ne pouvait établir par un examen rétrospectif, la nature de cette concrétion. Notre honorable confrère a joint à cette pièce deux gravures qui la représentent en grandeur naturelle sous ses deux faces. Cette production rappelle l'aspect d'une

éponge pétrifiée, elle représente assez bien la forme et le volume d'un hémisphère cérébral, comme le disait Amussat. Elle est ovoïde, un peu renflée sur sa partie moyenne, elle mesure dans sa grande circonférence 40 centimètres, et 20 centimètres dans la petite circonférence. (Voy. pl. XIV et XV.)

L'une des faces est convexe et présente des mamelons arrondis réliés ensemble par des sortes de ponts de substance calcaires; ses sinuosités et les anfractuosités qui séparent les mamelons sont superficielles, excepté en deux ou trois points où l'anfractuosité pénètre presque toute l'épaisseur. La face concave offre une dépression centrale qui partage la tumeur en quatre mamelons ou éminences arrondies; elle offre des dépressions variant en forme et en volume, mais qui circonscrivent des ilots ou éminences mamillaires en général ovoïdes et arrondies.

La surface des mamelons rappelle en coloration et en consistance de l'ivoire jauni; en certains points la surface est polie. Enfin on retrouve dans les anfractuosités des traces d'un tissu desséché, comme parcheminé.

La consistance de la tumeur n'est pas celle de l'os; elle est beaucoup plus friable, se casse facilement, et au contraire ne permet pas de pratiquer des coupes minces; la cassure est presque toujours lamelleuses.

Examen histologique. — L'examen direct des fines lamelles détachées des anfractuosités montre une substance translucide, sans structure précise, dans laquelle on ne retrouve aucun élément figuré, mais des stries, des masses granuleuses. Les parties de tissu desséché et parcheminé macérées dans l'eau présentent un aspect vaguement fibrillaire, des nombreuses granulations graisseuses, de sorte qu'il n'est pas possible d'apprécier la texture de la tumeur par ces moyens; mais ces premières recherches prouvent qu'il ne s'agit pas d'une tumeur osseuse. Comme l'examen chimique (fait en 1829) avait démontré que cette pierre était formée de phosphate de chaux et de gélatine, nous avons naturellement pensé qu'il s'agissait d'un tissu calcifié.

Nous avons soumis des portions de la pierre à la décalcification, c'est-à-dire que nous avons laissé macérer des fragments de la tumeur dans l'acide azotique et dans l'acide chlorhydrique dilués, afin d'enlever les sels calcaires. Au bout de 24 heures

de macération dans les acides dilués au cinquième, nous avons obtenu une substance élastique, comme fibreuse, représentant la forme des parties calcaires enlevées dont elle constituait la trame. Il fut alors facile de pratiquer des coupes minces dans la substance de la tumeur décalcifiée.

A un grossissement de 90 diamètres, la tumeur apparaît formée par des faisceaux larges, entre-croisés, aplatis, mais présentant une certaine épaisseur; ces faisceaux forment diverses couches communiquant entre elles par des faisceaux entre-croisés. (Voy. fig. 3.)

Ces faisceaux présentent des stries longitudinales qui leur donnent un aspect fibreux, ou plutôt un aspect analogue aux fibres musculaires lisses de l'utérus. En d'autres points, les faisceaux sont ondulés, formant des couches concentriques.

Les faisceaux peuvent se décomposer en petits faisceaux variant en largeur de 30 à 100 millièmes de millimètres; les plus minces, obtenus par la dilacération, se divisent en fibres qui n'ont que 6 millièmes de millimètre. On observe dans ces faisceaux des dépôts granuleux jaunâtres, arrondis en forme de gouttelettes, ou ovoïdes, les fibres et les faisceaux ont un aspect variqueux, et quelquefois l'aspect de chapelets rappelant la racine d'ipéca, enfin il y a en certains points un aspect strié, mais à stries peu nettes et assez éloignées les unes des autres, comme on les remarque souvent dans les fibres musculaires lisses des liomyomes. (Voy. pl. XVI, fig. 1.)

A un grossissement de 200 à 300 diamètres, tel que le représente la figure 4 (pl. XVI, fig. 2) (Nachet, oc. 2, obj. 3), on peut observer, dans divers points dilacérés, des faisceaux de fibres musculaires lisses. Dans certaines parties, on retrouve des noyaux en forme de bâtonnets allongés, mesurant 3 millièmes de millimètre de large sur 20 de long, quelques-uns plus minces; d'autres, au contraire, accompagnés à leurs extrémités de granulations graisseuses. Quelques fibres musculaires lisses dissociées ont un aspect variqueux; elles renferment une substance jaunâtre formant des gouttelettes ou de petits blocs. En d'autres parties, les faisceaux musculaires sont entièrement dégénérés; ils sont remplis de granulations grises de gouttelettes graisseuses. De plus, à la surface des faisceaux, on retrouve une substance

amorphe grisâtre et là où la décalcification a été incomplète, des granulations calcaires irrégulières et transparentes.

On observe, en outre, des dépôts d'une matière granuleuse amorphe, grisâtre, parsemée de gouttelettes graisseuses. En résumé, on retrouve dans la tumeur, après la décalcification, des fibres musculaires lisses comme élément fondamental ; ces fibres sont pour la plupart en dégénération graisseuse, mais en plusieurs points ont conservé des caractères assez précis pour qu'on puisse arriver à rétablir la texture, l'histoire anatomo-pathologique de la tumeur de la manière suivante :

La pierre utérine recueillie par Amussat, en 1829, est pour moi un exemple de liomyome calcifié. Elle est constituée par des fibres musculaires lisses, qu'on peut mettre en évidence, le dépôt des sels calcaires s'est fait dans la substance des fibres lisses et surtout à la périphérie de ces fibres lisses. Mais avant la calcification et pendant le phénomène de transformation calcaire, il y a eu dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires lisses.

Cette marche de la tumeur est d'ailleurs en accord avec ce que l'on connaît des phénomènes de calcification des liomyomes. J'ai observé dans des liomyomes de l'intestin (*Dictionnaire encyclopédique*, article Liomyome, et *Société de biologie*, 26 avril 1873), des altérations tout à fait analogues, j'ai appelé à ce sujet l'attention sur l'importance de considérer dans l'étude des liomyomes calcifiés restaurés par la décalcification, la texture des faisceaux, plus encore que la structure des fibres lisses, parce que pendant la dégénérescence graisseuse, les noyaux disparaissent ou sont plus ou moins masqués, et qu'on ne les retrouve qu'avec une grande difficulté. Ce fait m'a été démontré très-nettement dans les liomyomes de l'intestin que j'ai examinés à l'état frais. En effet, comme la calcification siégeait au centre des tumeurs, la périphérie était formée de larges faisceaux disposés concentriquement, dans lesquels on isolait facilement les fibres lisses avec leurs noyaux très-reconnaissables ; au contraire, près des parties calcifiées, les faisceaux devenus granuleux, graisseux, variqueux, ne présentaient plus que rarement des noyaux très-nets; dans la partie calcifiée, les faisceaux et les fibres mis en évidence par la décalcification n'offraient plus que des noyaux atrophiés, masqués par la graisse, que l'on ne pouvait recon-

naître qu'en suivant la transformation progressive des fibres lisses.

J'ai insisté sur ces détails d'observation, parce que je les crois utiles à connaître pour ceux qui seraient tentés d'examiner des concrétions calculeuses de l'utérus.

Je le répète en terminant, des pierres de l'utérus sont conservées dans les musées, il y aurait intérêt à en pratiquer l'examen et à en connaître la structure ; qu'il s'agisse de calcifications ou d'ossifications, peut-être même de productions fœtales ou de concrétions placentaires, la décalcification offre un moyen d'étude qui a ce premier avantage, qu'elle réussirait aussi bien pour les tumeurs les plus anciennes que pour les plus récentes.

VII

OBSERVATION

POUR SERVIR A

L'HISTOIRE DES TUBERCULES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par Georges HAYEM

R..., âgé de 37 ans, menuisier, entré le 8 août 1872 à Beaujon, salle Saint-Jean, n° 29, dans le service de M. Axenfeld.

Né à Paris, de parents bien portants, il a toujours eu une bonne santé. Cependant, dans l'enfance, il a été sujet à des maux d'yeux et, plusieurs fois il lui est survenu des croûtes dans la tête (scrofule?)

Sa constitution est moyenne, son tempérament mal défini.

Son travail l'a toujours obligé à rester debout environ 8 heures par jour, et depuis quelques années il s'est livré à des excès de boisson et de coït.

Il habitait à Paris un rez-de-chaussée étroit et peut-être humide.

Le 22 juillet 1872, il éprouva pour la première fois, au moment de se lever, un engourdissement dans la jambe gauche. Cette sensation s'étendit deux jours après à la droite ; cependant il continua à travailler, tant bien que mal, pendant trois semaines.

Au moment de son entrée à l'hôpital, il existait une paralysie du mouvement presque absolue dans les deux membres inférieurs ; mais le malade pouvait encore faire quelques pas lorsqu'il était soutenu par un infirmier. On n'a rien noté dans les autres appareils ; l'attention n'a d'abord été attirée que du côté des membres inférieurs. Trois ou quatre jours après l'entrée à l'hôpital, la vessie s'est paralysée et le malade a été sondé tous les jours à partir de ce moment.

Je le vois pour la première fois le 15 septembre et j'en fais un premier examen le 19.

Je constate l'état suivant : Abolition complète des mouvements volontaires et diminution marquée des mouvements réflexes ; les jambes sont flasques, amaigries, les pieds inertes, tout à fait résolus et un peu œdématiés.

La sensibilité cutanée est abolie dans tous ses modes jusqu'au niveau d'une ligne passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures.

Il s'est formé très-rapidement et déjà depuis plusieurs jours des eschares profondes au niveau des trochanters, et le sacrum commence à s'excorier ; il

est le siége d'une plaque rouge, violette. L'urine, qui s'écoule depuis plusieurs jours par regorgement, est pâle, fortement ammoniacale; elle ne contient pas d'albumine. Pas de douleurs rachidiennes, pas d'élancements douloureux dans les membres paralysés; pas de fièvre, appétit conservé; rien de particulier du côté des membres supérieurs. L'examen des viscères abdominaux et thoraciques ne fournit également que des renseignements négatifs. Pas de troubles cérébraux.

Le 21 septembre, on note, pour la première fois, une fièvre vive : petits frissons irréguliers, perte de l'appétit, élévation marquée de la température, subdelirium, rougeur vive de la face et des pommettes. Dans la poitrine, râles muqueux très-abondants; pas de toux ni d'expectoration.

La langue est rouge, sèche, la constipation opiniâtre. Du côté des membres inférieurs, l'œdème, d'abord limité aux parties déclives, s'est généralisé et remonte jusqu'aux aines. Les eschares des trochanters sont entourées d'un gonflement œdémateux, l'urine s'écoule toujours par regorgement et le malade répand une odeur infecte.

Je constate encore que la motilité et la sensibilité sont complétement perdues. Les mouvements réflexes sont très-diminués et même douteux à gauche. Les excitations les plus fortes, les plus variées ne sont aucunement senties et elles ne réveillent que rarement un léger tressaillement dans la jambe droite seulement. La contractilité électrique (courants induits) est également douteuse au niveau de la jambe gauche. Elle est très-affaiblie, mais non complétement nulle au niveau des autres points. A partir du 22, l'état du malade s'aggrave avec la plus grande rapidité et la mort survient le 26, à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Faite le 28, au matin.

Cavité thoracique. — Adhérences anciennes des plèvres des deux côtés. Pas d'épanchement. Au sommet gauche : induration noirâtre du tissu pulmonaire au centre duquel on voit un lobule caséeux. Congestion vive dans toute la hauteur des deux poumons avec infiltration de granulations miliaires. Quelques points disséminés sont durs, presque hépatisés, d'autres jaunâtres. Les bronches sont rouges et présentent des granulations tuberculeuses à partir des avant-dernières ramifications.

Larynx. — Congestion et épaississement de la muqueuse, ulcération superficielle de la face inférieure de l'épiglotte.

Cœur. — Volume normal; caillots *post mortem* assez abondants à gauche; tissu pâle et décoloré; pas de lésion valvulaire, crosse aortique saine; à droite : caillots abondants; sur la paroi antérieure, concrétion de la grosseur d'un pois, d'aspect fibro-cartilagineux (paraît due à la transformation d'un ancien caillot pariétal).

Cavité abdominale. — Épanchement ascitique assez abondant, citrin (environ un litre).

Autour du foie : traces de périhépatite celluleuse disséminée (lésion assez commune chez les buveurs); foie décoloré, jaunâtre, graisseux; rate assez volumineuse, ramollie; épaississement fibroïde de sa capsule.

Reins très-volumineux. Le droit a une consistance molle, capsule adhérente:

à sa surface, taches jaunes disséminées. Sur la coupe : substance corticale congestionnée, infiltrée de liquide et offrant des taches roses, disséminées dans la plus grande partie de son étendue. La substance tubuleuse est également congestionnée et présente aussi, sous forme de pointillé ou de rayons, d'abondantes taches jaunes.

Ces points jaunes paraissent être partout des *foyers purulents*. Les calices et le bassinet contiennent un liquide trouble ; leur muqueuse n'est pas fortement hypérémiée ; l'uretère est élargi et contient le même liquide ; sa muqueuse est un peu vascularisée. Le rein gauche, atteint de lésions analogues, a presque doublé de volume ; il contient de petites collections puriformes plus volumineuses que celles du droit, quelques-unes d'aspect caséeux. La *vessie* renferme un liquide purulent, trouble, grumeleux ; la muqueuse et la musculeuse surtout paraissent épaissies ; la prostate est saine. Sur le péritoine pariétal, rien de particulier. Dans le mésentère : petites plaques composées de granulations tuberculeuses.

Dans *l'estomac* et le *duodénum* : hypérémie ; dans le *petit intestin :* ulcérations transversales de la muqueuse qui correspondent exactement aux poussées tuberculeuses du péritoine viscéral ; gonflement et lésions tuberculeuses des ganglions mésentériques. Pas de tubercules dans le *gros intestin ;* mais congestion énorme avec piqueté hémorrhagique par places jusqu'à la dernière portion du rectum.

Système nerveux. — Cerveau : rouge, hypérémié ; artères saines. Au niveau de la scissure de Sylvius, petite vésicule blanchâtre (cysticerque). Au-dessous : épaississement de la pie-mère, qui adhère à ce niveau à la circonvolution correspondante. On trouve d'autres kystes semblables à la surface des deux hémisphères, les uns adhèrent seulement à la pie-mère et s'enlèvent avec les méninges, d'autres entraînent avec eux une portion de la couche corticale indurée. On en trouve également un dans la pie-mère cérébelleuse. Le quatrième ventricule est occupé en entier par une production du même genre ; de plus, dans le plancher du quatrième ventricule, vers la moitié de sa hauteur et à droite, un de ces petits kystes, de la grosseur d'un pois, est presque complétement enfoui dans la substance nerveuse elle-même ; il adhère à l'amygdale par une bride celluleuse. Dans les hémisphères, les couches optiques, etc. : rien de particulier ; les plexus choroïdes présentent un épaississement œdémateux (kyste douteux) ; le ventricule latéral gauche contient un kyste libre de la grosseur d'un haricot ; c'est le plus volumineux de tous. Enfin, dans le lobe droit du cervelet, on trouve encore un kyste assez considérable enfoncé dans la substance nerveuse et adhérent à la pie-mère.

Moelle. — Face antérieure : congestion vive, coloration rouge des membranes ; face postérieure plus vascularisée encore. La substance médullaire est ferme dans la région lombaire, molle dans la région dorsale. Sur des sections transversales : congestion assez vive de la substance grise au-dessous du bulbe. Dans la première portion de la région lombaire, le rasoir divise une tumeur dure, verdâtre, centrale, entourée de substance ramollie et faisant bientôt une saillie considérable, comme si elle était repoussée par le tissu médullaire.

Sur les diverses coupes des régions dorsale et lombaire, on ne voit à l'œil nu que de la congestion.

Muscles. — Infiltration sanguine des aponévroses des grands droits de l'abdomen; les deux muscles sont tuméfiés à leur partie inférieure; le droit, sans être rompu, est infiltré d'une quantité assez grande de sang; dans le gauche, l'hémorrhagie est limitée à quelques petits faisceaux.

Au niveau des membres inférieurs : œdème du tissu cellulaire et des muscles, très-marqué au niveau des mollets. Les soléaires sont presque réduits en une sorte de bouillie.

Étude histologique. — Elle porte sur trois points : les kystes cérébraux, les lésions médullaires, celles des muscles.

I. Les vésicules trouvées dans le cerveau sont des cysticerques. Elles contiennent un liquide transparent dans lequel nagent quelques débris blanchâtres; à l'intérieur, on voit une sorte de vésicule dure avec un point noir, supportée par un pédicule court. Cette sorte de tubercule peut se dérouler et forme alors un ruban qui se termine par une petite tête dure qui porte cinq points noirs visibles à l'œil nu. Au microscope, la tête est formée par un rostre central avec deux couronnes de crochets et par quatre ventouses latérales. La couleur noire est due à des granulations noires comme du charbon qui se trouvent déposées dans les espaces arrondis circonscrits par les ventouses et les crochets. La plus grande longueur du ruban développé a environ deux centimètres. Les kystes en rapport avec les méninges sont entourés d'une membrane adventice; quelques-uns adhèrent à la substance nerveuse et en entraînent un léger fragment dans lequel on ne trouve pas d'altération des éléments nerveux. On y voit des fibrilles extrêmement fines et des tubes nerveux, ce qui constitue une altération analogue à celle des plaques de sclérose. Le kyste du cervelet est le seul qui soit entouré d'une substance ramollie, caséuse, dans laquelle on trouve un nombre énorme de petites cellules et de noyaux et quelques corps granuleux. Un grand nombre de ces petites cellules ont les dimensions des leucocytes et en donnent la réaction caractéristique avec l'acide acétique; la plupart contiennent de fines granulations graisseuses.

Les kystes libres des ventricules ne possèdent pas de membrane adventice.

II. Dans le grand droit de l'abdomen, au niveau de l'hémorrhagie, on peut suivre toutes les particularités des myosites symptomatiques avancées. Les muscles des mollets offrent un exemple bien remarquable de dégénérescence vitreuse poussée au dernier degré, et par points une transformation de la matière vitreuse en graisse. Les capillaires sont, de plus, infiltrés de granulations graisseuses.

Les fibres du cœur présentent une atrophie granuleuse; on voit, de plus, une production abondante de nouveaux éléments dans le tissu interstitiel et une infiltration graisseuse d'un certain nombre d'éléments nouveaux.

III. *Examen de la moelle.* — Le tubercule de la moelle a 14 millimètres de diamètre. La section, qui a été faite à peu près vers le milieu de sa hauteur, est située à 8 centimètres de la naissance du *finum terminale.*

La substance médullaire ramollie forme autour de la tumeur un anneau complet qui est plus large à droite qu'à gauche, et en arrière qu'en avant.

A gauche et en avant, le tubercule ne reste séparé de la surface que par une couche médullaire de un millimètre environ.

Le tissu de la moelle dans lequel est enfouie la tumeur est tout à fait ramolli.

Au microscope et à l'état frais (sans aucune préparation), on voit dans la substance située immédiatement en dehors du tubercule, un grand nombre de cellules granuleuses de toutes formes et de toutes dimensions, des gouttelettes de myéline à dessins divers, quelques vaisseaux dont la paroi épaissie contient des cellules granuleuses.

Dans la partie extérieure de l'anneau médullaire, on constate des lésions dégénératives moins avancées. Il existe dans les préparations un grand nombre d'éléments cellulaires; leurs caractères sont variés. Quelques-uns sont certainement des cellules nerveuses plus ou moins altérées. Les uns ont un, deux, ou trois fois le diamètre d'un globule rouge ; d'autres ont jusqu'à huit à dix fois ce diamètre. Ils renferment un ou deux noyaux (très-rarement plus), des granulations graisseuses, quelquefois des gouttelettes de myéline et des granulations pigmentaires. Ils sont arrondis, ovalaires, ou en voie de segmentation ; ceux qui ressemblent le plus à des cellules nerveuses ont un prolongement bien visible, un amas pigmentaire près du noyau, et ce dernier offre un nucléole bien net. Ces sortes d'éléments sont peu nombreux dans les préparations. On ne voit pas de cellules multipolaires.

Les cellules les plus abondantes sont pâles, non granuleuses, quelques-unes vésiculeuses, avec un et souvent deux noyaux. Dans ce dernier cas, le corps cellulaire étranglé est nettement en voie de segmentation. Elles ont de cinq ou dix fois le diamètre des globules rouges, et sont disséminées au milieu de tubes nerveux peu altérés, et d'un grand nombre de grandes figures arrondies, ovoïdes, diversement segmentées, contenant dans leur intérieur d'autres corpuscules plus ou moins nets. Ces amas sont dus à des modifications plus ou moins profondes de la myéline; en quelques points on reconnait que celle-ci se transforme en graisse.

Les vaisseaux sont remplis de sang, couverts d'éléments fusiformes et contiennent dans leur paroi ou dans leur gaîne des cellulesgranuleuses analogues à celles qui sont libres.

Racines de la moelle. — Celles qui correspondent au tubercule ne sont pas atrophiées à l'œil nu. Examinées au microscope après quelques jours de macération dans l'acide chromique faible, les postérieures ne paraissent pas altérées. Dans les antérieures, au contraire, surtout après l'action de la soude, on voit une atrophie manifeste de quelques tubes nerveux. Ceux-ci sont réduits à une gaîne presque vide dans laquelle on trouve, çà et là, des amas granuleux, à granulations plus ou moins grosses ; moins nombreux que les tubes sains, ils sont disséminés par petits groupes au milieu des autres.

Examen de la moelle durcie. — A l'aide de coupes successives, on voit que le tubercule offre à peu près la même étendue en hauteur qu'en largeur, soit 1 cent. 1/2 environ. La substance médullaire qui l'entoure se désagrége et se détache du pourtour de la tumeur, de sorte qu'il est impossible d'obtenir une coupe portant à la fois sur elle et sur le tissu médullaire. La tumeur offre,

au microscope, la même structure que les tubercules de l'encéphale. Son centre complétement caséeux et ramolli laisse sur les coupes un espace vide La périphérie est très-vasculo-cellulaire ; elle est entourée de quelques tubes nerveux altérés et de cellules granuleuses.

On ne peut pratiquer de coupes de la moelle qu'en dehors du tubercule au-dessus ou au-dessous. On obtient d'abord des coupes incomplètes dont la partie centrale, réduite en détritus, ne permet pas de faire une étude histologique ; mais déjà, à 2 millimètres au-dessus ou au-dessous de la tumeur, on obtient des coupes de toute l'épaisseur de la moelle.

1° Au-dessus. — *Substance grise.* — La substance grise offre des altérations évidentes : élargissement très-notable de la commissure centrale ; richesse insolite d'éléments cellulaires, épaississement très-marqué des vaisseaux qui sont couverts ainsi que leur gaîne de noyaux abondants. Le canal central est entouré de petites cellules ou de noyaux extrêmement abondants. Sur quelques points ces éléments soulèvent le revêtement épithélial, ce qui donne au canal une forme variable et très-irrégulière ; sur quelques coupes il est double ou dédoublé par le passage d'un côté à l'autre d'une colonne de tissu conjonctif[1].

Çà et là, dans le tissu de la commissure on voit des espaces presque vides traversés par des fibrilles conjonctives extrêmement fines, et renfermant quelques cellules. Ces points qui contenaient peut-être, avant l'action des réactifs, des cellules granuleuses ou un exsudat, sont situés autour ou dans le voisinage d'un vaisseau. Les vaisseaux épaissis qui arrivent à la substance grise en suivant les prolongements de la pie-mère, conservent dans toutes les préparations et dans toute l'étendue de la substance grise les mêmes caractères, c'est-à-dire que leur paroi et leur gaîne présentent un nombre tout à fait remarquable de petits noyaux. La substance grise des cornes, à un faible grossissement, est peu altérée ; à un plus fort, on y trouve une abondance insolite d'éléments cellulaires, sans qu'il y ait atrophie ou altération manifeste des cellules nerveuses. Cette multiplication d'éléments est surtout prononcée dans le voisinage de la commissure. Les cornes ont leur aspect à peu près normal. Quelques cellules nerveuses, d'ailleurs saines, sont en rapport avec des chapelets de noyaux abondants. Ces altérations se poursuivent dans l'espace d'environ un centimètre ou un centimètre et demi au-dessus du tubercule.

Substance blanche. — Les faisceaux antéro-latéraux paraissent presque complétement sains, sauf peut-être un peu d'épaississement du tissu interstitiel.

Les faisceaux postérieurs sont le siége d'une myélite interstitielle (sclérose) qui porte sur toute leur étendue à l'exception de la partie triangulaire externe. Cette dernière paraît complétement saine.

Les deux faisceaux internes sont altérés, le plus interne surtout. La portion

[1] Le canal central était double dans les préparations de la région dorsale ; c'est là une anomalie et non une lésion. La véritable altération était constituée par l'épaississement du tissu interstitiel autour du canal, et la production dans ce tissu de petits éléments cellulaires abondants.

la plus malade est le sommet même de ces faisceaux, dans les points contigus à la commissure, et, sur quelques coupes, une petite portion du sommet gauche se confond dans une même masse avec le tissu altéré de la commissure.

Cette sclérose des faisceaux postérieurs se poursuit, en se limitant aux parties internes, jusqu'au quatrième ventricule, et dans toute cette étendue elle est beaucoup plus prononcée dans le faisceau gauche qui, relativement au droit, est notablement atrophié. Dans la portion dorsale, le canal central double est oblitéré par du tissu conjonctif, l'épithélium a disparu, et à sa place on trouve un cercle de petits éléments cellulaires.

2° *Au-dessous du tubercule. — Substance grise.* — Elle présente les mêmes lésions qu'au-dessus, soit épaississement des vaisseaux, abondance insolite des éléments interstitiels. Les cellules nerveuses sont intactes.

La commissure est moins épaisse qu'au-dessus, peut-être même normale.

Substance blanche. — Sclérose diffuse plus prononcée qu'au-dessus. Destruction par myélite avec corps granuleux du sommet des faisceaux postérieurs, le gauche surtout; le reste des faisceaux postérieurs est plus sain. Les cordons antéro-latéraux sont le siége d'une myélite très-prononcée dans toute leur étendue. Les méninges sont épaissies et la couche superficielle de la moelle, enflammée, ramollie, paraît être le siége principal de la lésion. Les altérations pénètrent irrégulièrement dans l'épaisseur de la moelle. Voici en quoi elles consistent :

Épaississement du tissu interstitiel avec gonflement des cellules et multiplication des noyaux; transformations diverses des éléments nerveux. En certains points, disparition des tubes nerveux, espaces vides ou remplis d'un exsudat granuleux; ailleurs, gonflement de certains tubes dont la myéline est plus abondante, tandis que le cylindre d'axe est masqué; ailleurs encore, le cylindre d'axe, est au contraire, énorme, et la myéline relativement rare. Dans les mailles formées par le tissu interstitiel et, au lieu et place de quelques tubes nerveux, production de cellules diverses, les unes énormes, pâlies par les réactifs, à plusieurs noyaux, rarement colorés par le carmin; les autres plus petites avec un, deux ou trois noyaux. Ces éléments paraissent être, du moins en partie, ceux qui, avant l'action des réactifs, constituent les corps granuleux.

Ces altérations se poursuivent au-dessous du tubercule, toutefois en s'affaiblissant rapidement, sur une longueur d'environ un centimètre et les coupes n'offrent plus alors qu'une sclérose descendante limitée à la partie postéro-externe des faisceaux latéraux, presque immédiatement en dehors et en avant des racines postérieures. Cette sclérose descendante est restreinte à un espace arrondi, très-petit; elle est plus marquée à gauche qu'à droite.

En résumé, l'étude histologique de la moelle épinière fait voir les particularités suivantes :

Autour du tubercule : ramollissement inflammatoire dans une zone de deux ou trois millimètres d'épaisseur, et comprenant, en hauteur, tout le segment médullaire correspondant dans l'étendue de un centimètre et demi au moins. De ce foyer de myélite, comme centre, irradiations inflammatoires :

1° Au-dessus du tubercule. Myélite interstitielle de la commissure, de la substance grise (sans altération appréciable des éléments nerveux) et des faisceaux postérieurs. Cette dernière altération constitue la sclérose ascendante secondaire bien connue.

2° Au-dessous du tubercule : Méningo-myélite diffuse, régnant particulièrement dans les faisceaux antéro-latéraux ; myélite centrale interstitielle portant sur la commissure, la substance grise et le sommet des faisceaux postérieurs. Plus au-dessous encore, sclérose secondaire descendante, limitée à la partie postéro-externe des cordons latéraux.

On voit donc que dans l'étendue d'environ 3 centimètres et demi en hauteur, la moelle présente des altérations graves, centrales surtout, siégeant entre la fin de la région dorsale et le commencement de la région lombaire, et plus prononcée à gauche qu'à droite.

Remarques. — L'autopsie a révélé deux altérations intéressantes du système nerveux. Celle qui est limitée à l'encéphale, soit la présence de cysticerques multiples, est une véritable trouvaille d'autopsie. Rien ne pouvait faire prévoir pendant la vie l'existence de cette affection parasitaire. Laissons donc de côté ce fait d'anatomie pathologique pur, pour attirer plus spécialement l'attention sur les particularités qui, dans cette observation, peuvent servir à l'étude de la tuberculose de la moelle.

Tandis que les tubercules de l'encéphale sont communs, ceux de la moelle, au contraire, sont fort rares. La science ne possède de ces derniers qu'un petit nombre d'exemples ; c'est pourquoi leur histoire symptomatique est à peu près nulle et leur étude anatomique fort incomplète.

Leur siége de prédilection est la substance grise du renflement lombaire ; c'est à peu près celui qui a été envahi chez notre malade.

On sait que les tubercules de l'encéphale peuvent acquérir un volume énorme. Cette circonstance, jointe à leur apparition, chez les enfants scrofuleux, comme première manifestation de la tuberculose, leur a fait donner, par quelques auteurs anglais, le nom de *scrofulous deposits*. On les trouve d'ailleurs quelquefois sans autre manifestation tuberculeuse dans les autres organes.

Les tubercules de la moelle paraissent également avoir une tendance marquée à se développer sous la forme de tumeur assez volumineuse (tubercule cru) ; mais, d'après Rokitansky, il n'y aurait jamais de tubercules dans la moelle sans qu'il y en

ait en même temps dans d'autres points. Cette confirmation particulière de la loi posée par Louis, ferait défaut ici, à moins de mettre sur le compte de la tuberculose la lésion ancienne du poumon gauche.

A l'époque où le malade est entré à l'hôpital comme paraplégique, on ne soupçonnait nullement chez lui l'invasion d'une tuberculose, et l'autopsie a montré que la première production tuberculeuse incontestable avait porté d'emblée sur la moelle. C'est là une évolution analogue à celle qui est fréquente dans la tuberculose encéphalique chez les enfants.

L'âge et le sexe de notre malade ne présentent rien d'insolite. Ainsi, dans la statistique de Lebert, on trouve 6 cas de tuberculose de la moelle de 15 à 25 ans, 4 cas de 25 à 40, 2 cas audessus de 40 ans et 2 avant 15 ans. Andral a observé un tubercule de la moelle chez une personne de 60 ans. Sur 13 cas chez l'adulte, 9 individus étaient du sexe masculin.

Le fait actuel montre donc qu'exceptionnellement la moelle peut, chez l'adulte, être le siége d'une des premières manifestation de la tuberculose, peut être même de la première. Ici, ce produit tuberculeux, si singulièrement placé, a été l'annonce, le prélude pour ainsi dire, d'une tuberculose miliaire aiguë, et, d'après les antécédents scrofuleux du malade, on a le droit de rapprocher cette histoire pathologique des formes secondaires de la tuberculose aiguë, telles qu'on les observe chez les enfants scrofuleux.

Voilà donc, au point de vue clinique, la grande catégorie de faits dans laquelle vient se ranger celui que nous étudions. Examinons maintenant les phénomènes d'ordre local qui appartiennent en propre à l'affection médullaire.

Les tubercules de l'encéphale, même lorsqu'ils sont très-volumineux, peuvent passer complétement inaperçus; dans d'autres cas, au contraire, ils donnent lieu, après une période latente indéterminée, à une symptomatologie accentuée et variée Ce sont là des différences qui tiennent à la diversité de siége des tumeurs et des altérations secondaires que celles-ci déterminent.

J'ai souvent trouvé le tissu nerveux presque complétement sain autour de ces produits, et il était facile de comprendre le peu de retentissement qu'ils avaient eu sur l'encéphale.

Dans la moelle, en supposant que leur présence n'éveille au début aucune irritation, il est difficile, impossible même, qu'ils puissent acquérir un volume notable, sans produire, par compression des parties voisines, des phénomènes importants. Leur symptomatologie doit donc être ici bien rarement nulle ; mais elle peut encore varier, non-seulement suivant le siége du produit tuberculeux ; mais encore suivant l'importance et l'étendue de l'inflammation secondaire.

En rapprochant, chez notre malade, les symptômes observés pendant la vie des lésions trouvées à l'autopsie, on se rend bien compte de ce qui a dû se passer, et cette étude ne nous paraît pas dépourvue d'intérêt, eu égard à l'histoire pathologique de la moelle épinière.

Bien que l'observation n'ait pas été prise en détail, on y voit cependant établies assez nettement deux périodes distinctes.

La maladie de la moelle s'annonce par de l'engourdissement, de la faiblesse dans les membres inférieurs ; et tout d'abord, le malade n'en continue pas moins à travailler pendant trois semaines. Il peut encore faire quelques pas avec l'aide d'une personne le jour de son entrée à l'hôpital.

Puis, la paralysie devient complète et la maladie semble entrer tout à coup dans une nouvelle phase : il survient de la rétention d'urine ; quelques jours plus tard, de l'incontinence ; les urines deviennent alcalines et purulentes ; la sensibilité s'efface dans tous ses modes, les mouvements réflexes diminuent, puis disparaissent ; il en est de même de la contractilité électrique, et pendant ce temps, en dépit des précautions prises, il se forme très-rapidement des eschares de décubitus.

Il a donc existé, au début, des symptômes de paralysie incomplète et progressive, puis des signes de paralysie complète, accompagnée de ces désordres locaux formidables qui, liés à un trouble profond de la nutrition, ont été désignés sous le nom de troubles trophiques. Les premiers phénomènes auraient pu faire soupçonner une compression plus ou moins marquée de la moelle, les seconds ne pouvaient s'expliquer que par une destruction étendue d'un segment dorso-lombaire et surtout par une atteinte de la substance grise centrale. Et, en effet, quand j'ai vu le malade pour la première fois le 15 septembre, je n'ai pas hésité à admettre chez lui une myélite centrale dont il présen-

tait tous les signes. Un seul point me paraissait difficile à comprendre, c'était la marche des accidents et l'apparition tardive, secondaire, en quelque sorte, des signes d'une affection qui, habituellement, est solennelle dans son début et rapide dans ses allures. Il y avait là un problème qui me paraissait impossible à résoudre ; mais je ne pouvais pas, en présence de symptômes aussi nets, ne pas croire à une destruction assez étendue de la moelle dans sa portion dorso-lombaire.

L'autopsie est venue donner une explication tout à fait satisfaisante de ces phénomènes, et c'est là la partie véritablement instructive de cette observation.

Le tubercule a eu probablement son point de départ dans le centre même de la moelle, peut-être autour d'un de ces vaisseaux assez gros qui, parvenus au fond d'un des sillons, se recourbent dans la substance grise. Il a d'abord refoulé la substance nerveuse sans l'irriter, sans la détruire et, pendant trois semaines, à une époque où il était peut-être déjà assez volumineux, il ne s'est révélé que par des phénomènes de compression. De sorte qu'au moment où le malade est entré à l'hôpital, on a pu croire (d'après les renseignements fournis par M. Renault, interne du service) que le malade était atteint d'une forme anomale d'ataxie locomotrice. Puis la moelle a été comprimée à un point tel que tout autour de la tumeur la substance nerveuse s'est ramollie. De ce foyer de ramollissement comme centre il s'est formé une méningo-myélite, surtout dans le segment inférieur et ainsi s'expliquent la paralysie complète de la motilité et de la sensibilité, la paralysie de la vessie, les troubles trophiques du côté des reins, des membres inférieurs, de la peau.

La diminution, puis la disparition des mouvements réflexes, trouve également une raison physiologique dans l'examen histologique de la moelle. Le tubercule, en ne détruisant qu'un segment peu considérable de la moelle, ne peut produire que des effets analogues à ceux d'une section de la moelle ou d'une myélite partielle. Mais l'histologie a fait voir qu'autour du produit morbide les lésions inflammatoires avaient rayonné dans une étendue assez grande pour qu'on puisse comprendre et les troubles trophiques et l'absence de mouvements réflexes. Cependant, à cet égard, cet examen histologique de la moelle est très-instructif. Ainsi, à l'état frais, dans la substance

ramollie autour du tubercule on pouvait encore reconnaître facilement des tubes nerveux et des cellules nerveuses peu altérées. Sur les coupes de la moelle durcie, tant au-dessus qu'au-dessous du tubercule, les cellules nerveuses étaient complétement conservées.

Il semble donc qu'une myélite interstitielle suffise à l'explication des faits observés pendant la vie et qu'une destruction complète de la substance grise ne soit pas nécessaire pour qu'on voie survenir les signes qui se rattachent à la cessation de ses fonctions. On a dû remarquer, en outre, dans la description anatomique, que la myélite interstitielle était surtout étendue aux commissures. Cette particularité a joué, sans doute, un rôle dans la diminution ou l'absence des mouvements réflexes ; mais la physiologie pathologique de la moelle n'est pas encore assez avancée pour qu'on puisse indiquer nettement quelles sont les conditions indispensables à la suppression des mouvements réflexes.

La physiologie nous enseigne que ceux-ci sont augmentés, dans les cas où la moelle est sectionnée, et qu'une destruction assez étendue du segment inférieur est seule capable de les diminuer ou de les détruire. Mais nous ne savons pas encore quelles sont les modifications anatomiques qui correspondent à la suppression d'action des diverses parties de la moelle, ni l'étendue exacte que ces altérations doivent occuper pour produire tel ou tel résultat.

En tout cas, il est certain que dans le cas actuel, malgré la conservation des cellules nerveuses au-dessus et au-dessous du tubercule, et au moins en partie à son niveau, l'action propre de la substance grise était empêchée ou pervertie, et c'est à cette modification que se rattachent les désordres graves connus sous le nom de troubles trophiques.

On connaît, dans ces circonstances, la production de pyélonéphrites et la formation rapide d'eschares.

Les lésions de l'intestin et des muscles sont moins connues et les détails de l'autopsie méritent de fixer l'attention sous ce rapport. Malgré l'existence d'une paralysie vésicale, les pathologistes qui ont étudié un peu les affections de la moelle, n'hésiteront pas à mettre sous la dépendance des altérations de ce centre nerveux, les lésions énormes, immenses qui ont été trou-

vées dans les reins. Ce sont ces mêmes lésions qui ont jeté un trouble si profond dans la composition de l'urine. La cystite et la pyélite étaient trop peu marquées et trop récentes pour qu'on puisse comparer la néphrite en question à celle qui survient dans le cours des affections chroniques des voies urinaires. Eh bien, l'effet trophique de la moelle, si évident sur les reins, se fait sentir également sur les autres viscères et probablement sur tous les tissus. Du côté du gros intestin, il existait chez le malade des troubles circulatoires analogues à ceux des reins (stase sanguine allant jusqu'à la production d'ecchymoses).

Du côté des muscles, les altérations étaient également très-marquées, et la nouveauté de l'examen histologique fait dans ces circonstances m'engage à transcrire ici les détails que je n'ai pas reproduits dans la relation de l'autopsie :

Les muscles des cuisses et des jambes sont amaigris, œdémateux et composés de faisceaux pâles, grêles, fragiles, se réduisant facilement en une sorte de bouillie pâteuse ; ils sont marbrés de rose et de jaune, diversement mélangés.

Examen microscopique des fibres du soléaire. — Toutes les fibres musculaires sont en dégénération très-avancée ; les gaînes contiennent des blocs vitreux morcelés, un détritus granulo-graisseux et des cellules musculaires qui sont elles-mêmes infiltrées de graisse ; les fibres vitreuses sont très-nombreuses, gonflées, plissées ; un grand nombre de fibres sont atrophiées, d'autres ont disparu en partie ou en totalité, laissant des gaines vides. La graisse interstitielle a augmenté. Les capillaires sont couverts de granulations graisseuses.

Dans les fibres du crural antérieur : atrophie granuleuse, morcellement et petits noyaux, pas de dégénérescence vitreuse. Ces altérations sont beaucoup moins marquées que celles des jumeaux.

Dans le *pectoral* du côté droit, les fibres sont beaucoup moins altérées ; on trouve quelques fibres granuleuses et atrophiées disséminées en petit nombre au milieu des saines.

On sait que dans les maladies aiguës, il survient fréquemment des altérations des muscles que j'ai désignées ailleurs sous le nom de myosites symptomatiques et que la tuberculose aiguë est une des causes de ces myosites. Cependant je n'hésite pas à mettre les altérations des muscles des membres inférieurs, beaucoup plus prononcées que dans les autres muscles du corps (le pectoral par exemple) sur le compte de l'affection de la moelle.

Je n'en dirai pas autant de la myosite hémorrhagique du

grand droit, bien qu'elle se soit produite en un point où la sensibilité avait disparu et dans la zone du segment médullaire malade, parce que ce foyer inflammatoire était un type de myosite symptomatique. Cette interprétation est difficile à rendre évidente, parce que les altérations secondaires des muscles ne sont pas encore complétement connues dans leur mode pathogénique, et qu'en réalité les deux causes peuvent avoir eu une part égale d'action.

Toutefois elle est rendue bien probable lorsqu'on la rapproche des résultats expérimentaux que nous avons obtenus, M. Liouville et moi, en produisant des myélites expérimentales chez le cochon d'Inde [1]. D'ailleurs, dans des essais analogues, M. Joffroy [2] a observé les mêmes faits, et il me semble qu'on en peut conclure que certaines formes de myélite produisent des altérations rapides et profondes dans la nutrition des muscles.

Si maintenant on se souvient que la contractilité électromotrice était, comme les mouvements réflexes, considérablement diminuée ou même abolie dans les membres paralysés, il faudra tenir compte, je pense, de l'état particulier des muscles, autant que de celui de la moelle, pour expliquer ces phénomènes. Mais sur ce point, il faut se prononcer avec réserve [3].

Je ne ferai aucune remarque touchant l'état des racines nerveuses; l'altération des racines antérieures et l'intégrité des postérieures étant tout à fait en rapport avec la loi de Waller si souvent vérifiée.

En résumé, cette observation montre qu'une altération du segment dorso-lombaire, peu étendue en hauteur (au maximum 3 centimètres et demi) peut, sans qu'il y ait destruction des cellules nerveuses, produire tous les phénomènes de la myélite centrale. Il faut ajouter que dans l'étendue d'un centimètre et demi environ, sur les 3 et demi, la substance nerveuse était très-altérée et comprimée à un point tel que, malgré la présence de cellules et de tubes, les fonctions de ce segment

[1] Voy. Dujardin-Baumetz. De la myélite aiguë. Th. d'agrég., 1872, p. 25.

[2] Joffroy. *Comptes rendus de la Soc. de biolog.*, 1872.

[3] Ces lésions musculaires encore peu connues et qui peuvent être, ainsi qu'on le voit très-profondes et très-étendues, ne doivent pas être négligées dans l'étude des phénomènes réflexes et électro-musculaires. Elles jouent, sans doute, un rôle important dans les affections centrales de la moelle où la contractilité electro-musculaire disparaît très-rapidement, comme, par exemple, dans la paralysie dite essentielle de l'enfance.

devaient être complétement supprimées. Enfin, comme dernière remarque, la prédominance des symptômes à gauche était suffisamment expliquée par la prédominance des lésions du même côté.

Je ne fais pas entrer ici, comme on le voit, en ligne de compte les scléroses secondaires ascendante et descendante qui ont suivi leur distribution classique et ne sauraient être invoquées dans l'étude physiologique des symptômes. Au point de vue clinique, une étude attentive de ce cas fournit quelques éléments pour le diagnostic des tubercules de la moelle.

C'est surtout dans la marche des symptômes que l'on peut puiser quelques inductions. Ainsi la myélite aiguë centrale, et l'apoplexie spinale qui n'en est que la forme hémorrhagique, ont un début brusque. Lorsque les symptômes particuliers qu'elles produisent se montreront dans le cours d'une affection lente, progressive, lorsqu'ils sont secondaires, en un mot, on pourra penser à une tumeur qui, à un moment donné de son évolution, se sera tout à coup compliquée de myélite. Dans ces circonstances, si le malade est scrofuleux, si quelques signes de tuberculose existent, l'hypothèse d'un tubercule de la moelle sera très-acceptable.

VIII

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE

DES HÉMATOMES DU PLACENTA

Par le Dr E. JACQUET

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A L'ÉCOLE DE LYON

(PLANCHES XVII, XVIII)

Ce n'est que dans ces dernières années que l'étude histologique des lésions du placenta a été abordée, que les notions acquises sur ce point de la science, ont été remaniées et mises au niveau des connaissances que nous possédons sur les autres organes. Ce retard tient à des causes diverses. C'est d'abord la complexité de cet organe dont la structure a été pendant longtemps l'objet de travaux contradictoires. Or, on le sait, l'anatomie pathologique ne peut marcher sûrement, que sur les traces de l'anatomie normale.

C'est ensuite, l'espèce de défaveur dont le placenta a été l'objet de la part des anatomo-pathologistes. Les histologistes n'ont, en effet, pour la plupart du moins, examiné cet organe qu'à l'instigation des accoucheurs restés longtemps étrangers aux études micrographiques. Aujourd'hui ce reproche a cessé d'être vrai pour l'École de Paris, qui, sur ce point comme sur tant d'autres, a pris l'initiative, en s'efforçant de combler les desiderata de la science obstétricale [1].

Nous nous proposons dans ce travail, d'étudier d'une façon spéciale toute une série de lésions qui forment à elles seules, à

[1] Voy. la thèse de CHANTREUIL sur les applications de l'histologie en obstétrique

cause de leur fréquence, presque toute la pathologie du placenta. Nous voulons parler des hématomes placentaires.

Brachet de Lyon et Simpson ont décrit la plupart des lésions dont nous allons parler sous le nom de *placentite*. Cruveilhier signale l'apoplexie placentaire, et sous l'impulsion de ce maître éminent, Jacquemier, le premier, rattacha à l'hémorrhagie placentaire les diverses modifications subies dans le placenta par le sang épanché. Vinrent ensuite les travaux de Ch. Robin, sur l'oblitération fibreuse des villosités placentaires (Millet, thèse, 1861); les thèses de MM. Bustamante et Verdier, dans lesquelles les travaux micrographiques de MM. Damaschino et Cornil sont consignés.

Avant d'entrer dans la description de cette lésion du placenta, il nous paraît indispensable de rappeler succinctement ce que l'on sait sur l'anatomie et la physiologie de cet organe.

Grâce aux travaux de Coste, Ch. Robin, Jacquemier, Joulin, Schröder van der Kolk, Weber, Dalton et Virchow, nous savons que le placenta — trait d'union entre la mère et le fœtus — est formé chez la plupart des mammifères, et en particulier chez l'espèce humaine, de deux parties, dont l'une appartient à la mère et dont l'autre tire son origine du fœtus. Quelque différents que soient en apparence les moyens employés par la nature pour arriver à établir ce rapport, au fond, le procédé ne varie pas : d'une part, la muqueuse utérine forme le placenta maternel; d'autre part, l'embryon entre en contact avec ce dernier par le développement d'appendices ou villosités aux dépens du chorion et de l'allantoïde, formant ainsi le placenta fœtal. L'union intime de ces deux parties produit le placenta proprement dit ou délivre.

Chez la femme, le sang maternel arrive par les artères utéro-ovariennes et utérines dans les sinus utérins, de là dans les sinus de la muqueuse utérine hypertrophiée au niveau de l'œuf, sinus formés sur le même type que les précédents. Ces sinus communiquent aussi avec les veines utérines qui rendent le fluide sanguin à la circulation générale. La communication entre les sinus utérins et les sinus placentaires se fait par des vaisseaux qui, sans autre paroi que le tissu de la muqueuse, marchent dans l'épaisseur de la couche placentaire qui forme le placenta maternel (UTP., fig. 1, pl. XVII) et disparaissent dans

les parties profondes de l'organe après un trajet plus ou moins sinueux.

Comment se forment les sinus placentaires ?

De quelle façon les villosités choriales pénètrent-elles dans le tissu maternel ?

Les glandes utérines servent-elles, comme le voulait Berres, à cette pénétration ?

Ce sont là autant de questions auxquelles la science n'a pas répondu d'une façon péremptoire ; mais ce qu'il y a de certain maintenant, c'est que les villosités viennent plonger dans ces sinus sans autre revêtement que leur gaîne épithéliale.

Lorsqu'on examine le placenta par sa surface fœtale, on reconnaît que les vaisseaux de cet organe, après s'être divisés et ramifiés en parcourant un certain trajet dans l'épaisseur du chorion, pénètrent dans une gaîne de tissu conjonctif de la manière suivante. Une branche artérielle et une branche veineuse voisine se rejoignent à angle aigu, comme pour s'anastomoser, et plongent ensemble dans la gaîne qui l'épaissit le plus souvent à ce niveau. Ce sont ces épaississements qui donnent si fréquemment à la surface fœtale du placenta un aspect chagriné appréciable à la vue et au toucher.

Nous ne parlerons pas ici de la membrane lamineuse de Joulin ; les recherches que nous avons faites à ce sujet n'ayant pas abouti. Sur un œuf de trois à quatre semaines, que nous devons à l'obligeance de M. le docteur P. Meynet, nous avons trouvé les enveloppes de l'œuf déjà constituées de la même façon que sur un œuf à terme.

En résumé, lorsque sur un placenta à terme et durci par un moyen quelconque, on pratique une coupe d'ensemble comprenant toute l'épaisseur du placenta et faite perpendiculairement aux surfaces, voici ce qu'on peut voir, soit à l'œil nu, soit avec le microscope :

1° Une première couche[1], chorion (pl. XVII, fig. 1), formée, ainsi que les gaînes des vaisseaux, d'un tissu analogue à celui qui entoure le cordon ombilical, sauf la composition chimique de la substance intercellulaire qui s'est modifiée. Dans cette couche se voient des vaisseaux coupés dans différents sens.

[1] Il est inutile de dire que nous laissons de côté l'amnios, membrane qui se détache le plus souvent spontanément du placenta.

2° Ensuite vient une seconde couche comprenant la plus grande partie du placenta, et formée à la fois par les villosités (V, V, V) coupées de mille manières différentes. Les pédicules (P, P) apparaissent sous formes de taches transparentes plus ou moins arrondies et plus ou moins semblables à la coupe transversale du cordon ombilical. Dans le milieu de ces coupes des gaînes vasculaires se voient ordinairement deux ou plusieurs vaisseaux coupés en travers. Lorsque le nombre de ces vaisseaux dépasse le chiffre deux, c'est que la coupe a porté non-seulement sur les branches mères, mais encore sur les ramifications qui s'en détachent. Toutes ces parties se touchent plus ou moins, et les espaces laissés libres représentent plus ou moins bien les sinus placentaires (S, S, S). Ces sinus sont plus larges et plus nombreux en certains points, notamment vers la base, le centre et le pourtour des cotylédons placentaires, c'est-à-dire là où le tissu de la caduque inter-utéro-placentaire se montre plus épais. Dans ces sinus, on voit souvent flotter libres des villosités terminées par des bourgeons uniquement constitués par les cellules épithéliales (fig. 2, pl. XVII, B), et vers lesquels proéminent, en formant une anse, les capillaires qui plus tard pénétreront dans ces bourgeons qu'on peut comparer aux radicelles d'un végétal, et par lesquels se fait l'accroissement du placenta. Ces sinus communiquent les uns avec les autres dans chaque cotylédon, et ceux des cotylédons voisins par l'intermédiaire du sinus circulaire, qui n'est autre chose que la réunion des sinus péricotylédonaires de la circonférence du placenta.

3° Enfin la coupe dont nous avons parlé met en relief la partie maternelle du placenta sous forme d'une couche d'épaisseur variable, composée de cellules volumineuses bien décrites par Ch. Robin. Cette couche envoie des prolongements de même structure entre les cotylédons (M D.), souvent même on trouve des amas de ces cellules vers la profondeur du placenta en contact avec le chorion (M C). C'est dans l'épaisseur de cette couche que se voient les vaisseaux utéro-placentaires (UT.P., fig. 1, pl. XVII). C'est cette couche, la plus superficielle de la muqueuse utérine, qui clôt de toutes parts les espaces ou sinus placentaires auxquels le placenta doit son aspect spongieux et dans lesquels se fait la circulation placento-maternelle.

La physiologie du placenta, bien que naturellement éclairée

par les connaissances anatomiques que nous venons de résumer, est loin d'être aussi avancée. Les physiologistes, en comparant tour à tour le placenta au foie, aux poumons, aux reins, à la glande mammaire, se sont placés à un point de vue trop exclusif.

Il est infiniment probable que le placenta joue le rôle de tous les organes précédents. Le placenta est un substratum, un support dont les fonctions vagues et indécises sont en rapport avec la vie obscure du fœtus. Il n'y a pas encore pour lui cette division du travail si bien formulée par M. Milne-Edwards. Pour nous, nous sommes avec Longet et ceux qui pensent que les échanges endosmotiques suffisent pour expliquer les phénomènes de nutrition, de respiration et d'excrétion que présente le fœtus dans l'utérus. De ce que l'interruption de la circulation placentaire (compression du cordon, contractions tétaniques du muscle utérin) amène assez rapidement la mort du fœtus, il ne s'ensuit pas que le placenta soit un poumon fœtal. Les modifications apportées dans la composition du sang par les accidents cités plus haut, rendent bien compte de ce qui se passe, vu les différences de tension, de vitesse, de composition cellulaire qui existent entre le sang maternel et le sang fœtal, sans avoir recours à l'hypothèse d'un échange gazeux ayant lieu en dehors des affinités différentes des deux liquides sanguins pour les gaz dissous ou combinés dans chacun d'eux. Le placenta ne pourrait être comparé avec raison au poumon que si le tissu placentaire jouait un rôle actif.

L'expérience de Vésale ne prouve pas davantage en faveur de la respiration placentaire telle que l'entendent quelques auteurs. Elle prouve tout au plus que la nature s'est servie de l'interruption de la circulation placento-maternelle pour amener l'établissement d'une fonction plus parfaite.

Organe de nutrition au début, alors que le placenta n'est constitué que par des villosités choriales dépourvues de vaisseaux et greffées comme des parasites sur la muqueuse utérine, cet organe, par suite de sa vascularisation, devient donc l'intermédiaire de toutes les fonctions de la vie fœtale. Peut-être doit-on tenir compte, pour mieux expliquer ces courants endosmotiques, des travaux de Becquerel sur les phénomènes électro-capillaires.

Du reste, nous croyons qu'une étude plus approfondie des différentes fonctions chez la femme en état de grossesse, fera la lumière sur les points encore obscurs de la physiologie du fœtus.

Ce que nous venons de dire sur l'anatomie et la physiologie du placenta, en mettant en relief le rôle de l'élément vasculaire de cet organe, nous fera mieux comprendre la fréquence et la nature des lésions qui font l'objet principal de ce travail.

Notre but est d'établir d'une manière plus complète qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, les hémorrhagies placentaires et les diverses transformations que subit le sang épanché lorsque la lésion ne détermine pas immédiatement l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Les hématomes placentaires sont sans contredit une des lésions les plus fréquentes de cet organe, aussi n'est-il pas un placenta qui, examiné attentivement, ne présente des traces plus ou moins manifestes d'un épanchement sanguin. Ces hématomes ont des aspects bien divers, selon qu'ils sont récents ou anciens. Sous le rapport du siége qu'ils occupent, nous diviserons les hématomes en : 1° hématomes sus-villeux situés dans l'épaisseur de la couche muqueuse inter-utéro-placentaire. Ils ont une forme ovale ou arrondie et semblent comme enkystés. Quelquefois on ne trouve qu'une dépression en forme de fossette, vestige du caillot qui y était logé. Telle était la disposition d'un hématome de cette catégorie sur un placenta que M. Bouchacourt avait mis à ma disposition. Ce placenta appartenait à une femme dont la muqueuse utérine était malade depuis longtemps. Nous n'insisterons pas davantage sur cette forme d'hématome, qui est rare.

2° Les hématomes intervilleux ou périvilleux; ce sont les plus intéressants au point de vue clinique. Ce sont eux qui constituent au début l'apoplexie placentaire des anciens auteurs. Ce sont eux qui subissent des transformations remarquables et qui ont pendant longtemps rendu difficile l'interprétation de leur origine.

Le tissu placentaire qui est le siége d'un hématome périvilleux récent est plus compacte qu'à l'état normal. Sur une coupe se voient des taches sanguines irrégulières, imitant les veines du marbre. L'examen microscopique donne les résultats sui-

vants : Le sang infiltré a perdu sa partie fluide et se trouve uniquement composé d'une infinité de globules sanguins encore intacts et possédant leur couleur normale (fig. 1, pl. XVIII, H H.). Dans cet amas irrégulier de corpuscules, apparaissent des noyaux ou plutôt des îlots formés par les villosités placentaires dont la gaîne épithéliale a perdu la netteté des contours que cette couche de revêtement forme à l'état normal. Les vaisseaux de ces villosités sont oblitérés et les villosités voisines ont les mêmes apparences et sont en outre tassées les unes contre les autres, d'où la compacité et la diminution de volume des cotylédons ou lobes placentaires malades. La couche épithéliale est obscurcie par suite de l'infiltration sanguine des interstices et de la coloration hématique qui borde les villosités. Sur cette même figure nous pouvons étudier la même lésion à un état plus avancé. En F. F., l'épanchement sanguin est déjà devenu complétement fibrineux. La matière colorante a disparu. Même entre ces deux aspects, il y a des points de transition qui montrent que la partie liquide du sang une fois résorbée, les globules sanguins se décolorent peu à peu à leur tour, de telle façon qu'en examinant ces endroits avec attention, on peut encore y reconnaître les globules du sang à leurs dimensions et à leur contour arrondi. Mais cette décoloration des globules sanguins ressort plus nettement de l'examen de certaines parties de la lésion (R. R.) où la fibrine présente un aspect réticulé dans les mailles duquel se voient des globules sanguins incolores. Cette apparence réticulée est sans doute due à ce que le sang épanché s'est trouvé relativement au large, et n'a pu se masser comme dans les points F et F. Il est impossible d'admettre que ces globules soient des corpuscules lymphatiques, car on ne comprendrait pas leur présence en nombre aussi considérable en certains points. D'ailleurs il est des parties de la lésion, ainsi que nous l'avons dit, où la dégradation des globules rouges, pour ainsi parler, est facile à voir.

Cette disposition est probablement celle qui a donné le change à quelques auteurs, car on trouve dans la thèse de Verdier une observation empruntée à un auteur allemand, Klebs, et dans laquelle on parle de cavités lymphatiques contenant des globules blancs.

Mais ce ne sont pas là toutes les particularités qu'on observe.

La figure 2 de la planche XVIII représente un état encore plus avancé, plus ancien que celui que nous venons de décrire. On voit que la gaîne épithéliale est redevenue plus distincte par suite de la résorption du sang épanché dans les interstices des villosités, mais par contre, cette même couche a pris sur des coupes microscopiques des contours plus amincis et plus sinueux par suite de la rétraction de l'atrophie du tissu cellulaire qui constitue le centre des villosités.

Quant aux villosités qui ont été englobées par l'épanchement sanguin devenu fibrineux (*vi*), elles ont complétement perdu leur épithélium.

Enfin, sur cette même figure, on peut voir des parties dans lesquelles une grande quantité de corpuscules pigmentaires sont comme incrustés, soit dans les couches fibrineuses, soit dans le tissu des villosités elles-mêmes. Ces granulations pigmentaires sont là comme ailleurs le résultat de la décomposition de la matière colorante du sang, et à l'aide d'un fort grossissement, il est souvent possible de leur reconnaître une forme cristalline. En résumé, le tissu placentaire est dur, criant sous le scalpel (sclérose des anciens auteurs), et malgré ces modifications si profondes à la vue et au toucher, on est étonné de ne pas trouver plus d'altération à l'aide du microscope.

Les éléments du placenta se retrouvent dans leurs rapports habituels, et on ne peut mieux comparer cet état qu'à ce qui se passe dans les infarctus hémorrhagiques (ceux des reins, par exemple), où les éléments nobles sont comme momifiés.

La seule partie du placenta qui, au milieu de ces transformations, semble rester toujours ce qu'elle était à l'état normal, c'est la partie de la muqueuse utérine M qui forme la couche la plus superficielle du placenta ainsi que ses prolongements intercotylédonaires. Il faut, pour constater dans ce tissu des modifications évidentes, que la lésion soit bien plus ancienne. C'est, du reste, ce que nous allons voir en passant à l'étude des hématomes de la troisième catégorie ou hématomes sous-villeux.

Hématomes sous-villeux. — Bien plus fréquents que les précédents, leur existence ne coïncide en général avec aucun accident fâcheux du côté du fœtus. Ils se rencontrent sur les placentas les plus normaux sous tous les autres rapports. Ordinairement multiples, ils forment ces plaques irrégulières, d'un blanc jau-

nâtre, qui apparaissent par transparence sur la surface fœtale du placenta à travers le chorion et l'amnios. Il est bien rare de ne pas en rencontrer quelques-uns sur la plupart des placentas, de sorte que leur existence est plutôt la règle que l'exception. Ces hématomes sont toujours plus ou moins anciens, ainsi que le prouvent leur couleur jaunâtre et l'examen microscopique. Lorsqu'on les examine par la face utérine du placenta, on parvient souvent, en écartant les villosités qui les entourent, à les détacher sous forme de lames élastiques pouvant elles-mêmes se séparer en lamelles ou couches stratifiées. La figure 3 de la pl. XVII représente le dessin microscopique d'un de ces hématomes.

Immédiatement sous le chorion se trouvent les couches fibrineuses englobant des villosités et des pédicules placentaires en même temps qu'une certaine quantité de cellules que leur forme et leurs dimensions permettent de rattacher au placenta maternel (C. M., pl. XVII, fig. 3). De ces cellules, les unes ont conservé leur intégrité tandis que les autres sont irrégulièrement dispersées et en dégénérescence graisseuse. Dans l'épaisseur de l'exsudat fibrineux, on trouve çà et là des granulations graisseuses isolées provenant soit des cellules dont nous venons de parler, soit des cellules épithéliales de la gaîne des villosités englobées par l'épanchement et réduites à leur charpente de tissu fibro-cellulaire.

Le plus souvent ce sont là les seules modifications qu'on observe, mais il n'est pas rare d'en rencontrer d'autres qui démontrent l'origine hématique de ces hématomes. On voit alors, sur les couches microscopiques, des cavités ou plutôt des espaces (O.) qui ont certainement été en contact avec du sang épanché et dont le bord est coloré en brun noirâtre dans une certaine épaisseur. Cette coloration, quoique foncée, n'empêche pas de distinguer en quelques points (V.) des villosités infiltrées de la même matière colorante, et dont les interstices sont encore reconnaissables par une teinte plus obscure. Il est très-probable que ces hématomes sont la trace de petites hémorrhagies placentaires à une époque où le placenta était trop peu avancé dans son développement pour que l'épanchement sanguin ait eu lieu dans le centre de l'organe.

Nous ne quitterons pas ce sujet sans dire un mot des questions d'étiologie et de pathogénie qui s'y rattachent.

Comme étiologie, il ressort d'un grand nombre d'observations déjà publiées que les hématomes reconnaissent pour cause des traumatismes divers (chutes, blessures, etc.). Il est inutile d'ajouter que dans le placenta, comme dans les autres organes, la friabilité plus ou moins grande des tissus qui le composent doit jouer un rôle prédisposant. La dégénérescence du tissu muqueux du placenta peut-elle favoriser l'épanchement sanguin, ou bien les granulations graisseuses qu'on rencontre dans les hématomes sous-villeux sont-elles un phénomène consécutif, un résultat des transformations des cellules utérines sous l'influence de la pression produite par le sang épanché et des phénomènes de résorption dont ce liquide devient le siége? C'est une question qu'il est difficile de trancher.

Quant aux maladies générales et en particulier la syphilis, on ne peut les accuser de produire cette lésion. En effet, les placentas qui appartiennent à des enfants syphilitiques vivants ou mort-nés, ne présentent pas des hématomes périvilleux, et quant aux hématomes sous-villeux que nous avons vus sur les placentas les plus normaux, ils ne sont pas plus fréquents sur les placentas des femmes syphilitiques.

Au point de vue pathogénique, il serait utile de savoir si la formation des hématomes reconnaît le même processus ou au contraire des processus différents. Nous inclinons, pour notre part, vers cette dernière manière de voir. En effet, les quelques hématomes sus-villeux qu'il nous a été donné d'observer paraissaient avoir eu pour cause la dégénérescence du tissu maternel du placenta. La plupart des hématomes périvilleux, au contraire, sont produits par la déchirure des sinus placentaires. Peut-être, pour ces hématomes sous-villeux qui ont si peu d'importance au point de vue clinique, faut-il faire entrer en ligne de compte les pressions plus ou moins prolongées que subit le tissu placentaire de la part du fœtus. N'est-on pas en droit de penser que ces pressions, que les auteurs considèrent aujourd'hui comme la cause la plus probable du bruit du souffle placentaire, suffisent à amener là une thrombose par gêne de la circulation? Nous rejetons comme trop exclusive la théorie de MM. Bustamante et Damaschino, qui veulent rattacher tous les hématomes à la thrombose des sinus.

Nous avons tenu à étudier dans leur ensemble les diverse

espèces d'hématomes, parce que le point de vue thérapeutique n'est pas le seul côté intéressant de ces lésions. Le côté anatomo-pathologique contribue à éclairer les remarquables transformations du sang épanché dans les tissus de l'organisme. Ces transformations peuvent amener dans le placenta, comme dans les vaisseaux eux-mêmes, une dégénérescence ultime qui a fait prendre des hématomes pour des collections purulentes et donné des arguments à la théorie de la placentite. Cette étude nous a conduit à nier l'organisation des caillots sanguins.

Ce qu'il y a de spécial dans l'hématome du placenta, c'est le rôle du tissu placentaire, dont la puissance d'imbibition facilite singulièrement la résorption du sang et les transformations que nous avons signalées.

Nous terminerons en mentionnant une particularité remarquable des hématomes anciens; c'est une modification de la fibrine, telle que celle-ci, autrefois rebelle aux colorations des diverses substances employées en histologie, redevient apte à se colorer comme les parties voisines du tissu placentaire normal. Quant au point de vue symptomatologique et thérapeutique, nous n'avons rien à ajouter à ce qu'on trouve signalé dans les thèses de Millet, Bustamante et Verdier.

EXPLICATIONS DES FIGURES.

PLANCHE XVII.

FIG. 1. Ch. Chorion.
P.P.P. Pédicules placentaires.
V.V.V. Villosités placentaires.
M.C.M.D. Tissu maternel du placenta formé par la muqueuse utérine.
UtP. Vaisseaux utéro-placentaires de Jacquemier.
S.S.S. Sinus placentaires,

FIG. 2. V.V, Villosités.
g.g. Gaîne épithéliale des villosités.
P.P. Pédicules vasculaires du placenta.
S.S. Sinus placentaires.
B. Bourgeons d'une villosité composée exclusivement de cellules épithéliales.

FIG. 3. Ch. Chorion.
F.F. Hématome fibrineux ancien.
P.P. Pédicules vasculaires du placenta.
C.M. Cellules en dégénérescence graisseuse du tissu muqueux du placenta maternel.
V.V.V. Villosités colorées en brun noirâtre par la matière colorante du sang.
O. Cavité ou lacune bordée par une infiltration d'origine hématique de couleur noirâtre.

PLANCHE XVIII.

FIG. 1. H.H. Hématome périvilleux récent.
Va.Va. Villosités atrophiées.
M.M. Tissu maternel du placenta.
F.F. Hématome fibrineux.
R. Hématome reticulé avec globules de sang décolorés dans les mailles de la fibrine.

FIG. 2. V.V. Villosités au milieu d'un hématome fibrineux.
Vi. Villosité dépouillée de sa gaîne épithéliale.
M. Tissus muqueux du placenta maternel.
F.F. Fibrine en couche homogène ou stratifiée.
Cp. Granulations pigmentaires.

HISTOIRE ET CRITIQUE.

ÉTUDES RÉCENTES RELATIVES A L'ANATOMIE NORMALE DE LA NÉVROGLIE

Travaux de Deiters, Golgi, Jastrowitz et F. Boll

Par **M. GOMBAULT**

Keuffel. *Reil's Arch.*, 1811. — Cruveilhier. *Dict. de méd. et de chir. pratiques.* Paris, 1820. — *Virchow, Zeitschrift für Psychiatrie*, 1846; *Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie*, vol. VI, 1853; *Gesammelte Abhandlungen.* Francf., 1856. — Henle. *Allg. Anatomie*, p. 674. — R. Wagner. *Göttinger Nachrichten*, n° 4, 1854; n° 6, 1859. — Bidder und Kupfer. Untersuchungen über die Textur des Ruckenmarks d. Leipzig, 1857. —Jacubowitz, etc. Mittheilung über die feinere Strucktur des Gehirns und Ruckenmarks. Breslau. 1857; *comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1858. vol. XLVII. — Leidig. *Lehrbuch d. Histologie.* Franckf., 1857. — Lenhosseck. Beiträge zur Erörterung der histologischen Verhältnisse des Centralen Nervensystems, 1858. — R. Berlin. Beitrag zur Strucktur der Groshirns. Erlangen, 1858. — M. Schultze. Observationes de retinæ structura penitiori. Bonn. 1859. — Stephany. Beiträge zur histologie der Rinde des Grossen Gehirns. Dorpat, 1860. — Uffelmann. Untersuchungen über die Graue Substanz der Grosshirnhemisphären. *Zeitschrift für die rationelle Medicin*, 1862. —Kölliker *Handbuch d. Gewebelehre.* — O. Deiters, Untersuchung en über Gehirn und Rückenmark, 1865. — L. Besser. Zur Histogenese der Nervosen Elementartheile in der Centralorganen der neugebornen Menschen *Virchow's Arch.*, 1866. — Vulpian, Leçons sur la Physiologie du système nerveux, 1866. — Frommann. Untersuchungen über d. norm, und path. Anat. d. Ruckenmarcks. Iena, 1867. — Hayem et Magnan *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, janvier et février 1867. — Hayem, Études sur les diverses formes d'encéphalite, 1868. — Gerlach, über die Kreuzungsverhältnisse in dem centralen Verlaufe der N. Hypoglossus *Zeitschrift für die rat. Med.*, vol. 34. — Walther Eine neue Methode der Untersuchung des Centralen Nervensysten. *Centralblatt*, 1868. — Meynert. der Bau der Grosshisnrinde und ihre örtlichen Verschiedenheiten. Leipsig, 1868. — Stieda. *Zeitschrift für die Wissench Zoologie*, vol. XVIII et XIX. — Arndt. Studien über die Architektonik der Grosshirnrinde *M. Schultze's Arch.*, vol. III, IV, V. — Henle und Merkel. Ueber die Sogennante Bindesubstanz der Centralorgan der Nervensystems. *Zeitschrift für d. r. Med.*, 1868. — Hess, de Cerebelli gyrorum structura. Dorpat, 1868. — Charcot, Histologie de la sclérose en plaques — Leçon faite à l'hospice de la Salpêtrière in *Gaz. des hôpitaux*, Paris, 1869. — Hadlich, Mittheilungen über den Bau der menschlichen Kleinhirnrinde *Arch. für Psych.*, 1870; Unters. über die Kleinhirnrinde des Menschen *Schultze's Arch.*, vol. VI, 1870. — Obersteiner, ueber einige Lymphraume in Gehirn. *Sitzungsberver K. acad. der Wisrench.* Wien, 1870. Golgi. *Rivista clinica di Bologna*, nov. et déc. 1871. — Jastrowitz. Studien über die Encephalitis und Myelitis der Ersten Kindesalters.

Arch. f. Psych., II, 1870; III, 1871. — Franz Boll. Die Histologie und histogenese der nervösen Centralorgane, 1873. — Frommann. Ein Fall von Wirbelcaries und Degeneration der Ruckenmarks. *Virchov's Archiv*, 54e Bd., 1872. — Charcot et Gombault. Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. In *Arch. de physiologie*, mars et mai 1873. — V. Butzke. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrank.*, IIIe vol., 3e fasc , p. 375, 600, 1872; cité d'après la *Revue des sciences médicales*.

Parmi les nombreuses questions que soulève l'étude du système nerveux central, celles qui se rapportent à son tissu interstitiel sont, à coup sûr, pleines d'intérêt, mais elles sont en même temps fort loin d'avoir reçu jusqu'ici une solution satisfaisante. Si, en effet, personne aujourd'hui ne conteste qu'il existe entre les éléments nerveux proprement dits, les tubes et les cellules, une substance unissante qui leur sert de soutien, le désaccord le plus complet existe encore entre les auteurs lorsqu'il s'agit de déterminer la nature et surtout la constitution histologique de cette substance.

Dans ces dernières années, des recherches entreprises en Italie et en Allemagne sont venues apporter au débat quelques éléments nouveaux. Ce sont ces données nouvelles que nous nous proposons surtout de faire connaître en résumant ici les mémoires de Golgi et de Fr. Boll.

La découverte de la névroglie est, on le sait, de date récente, car si déjà en 1811 Keuffel avait décrit la substance conjonctive de la moelle épinière, ses travaux étaient tombés dans l'oubli, lorsqu'en 1846 Virchow fit mention de la couche sous-jacente à l'épithélium des ventricules cérébraux. En 1853, généralisant l'idée à laquelle l'avait conduit sa découverte, il émettait l'opinion que la substance connective existe dans toutes les parties du système nerveux central ; et en 1856 seulement lui donnant le nom de ciment nerveux ou névroglie pour la distinguer de toutes les autres espèces de tissu conjonctif, il en déterminait les caractères anatomiques : elle était, pour lui, composée d'une matière amorphe ou finement granuleuse, contenant dans son intérieur une notable quantité d'éléments cellulaires arrondis ou lenticulaires et présentait ainsi, dans son aspect, une certaine analogie avec le tissu cartilagineux, ou mieux encore, avec le tissu muqueux du corps vitré.

En 1857, Bidder et l'école de Dorpat inauguraient une série de recherches qui, terminées en 1865, mettaient hors de doute l'existence du tissu conjonctif dans la moelle épinière, tout en en exagérant beaucoup l'abondance.

Mais, à côté de cette opinion nouvelle, l'ancienne doctrine conservait ses partisans, et tandis que Stilling considérait comme de nature nerveuse tous les éléments de la moelle épinière, Henle soutenait à son tour que dans le cerveau : la substance finement granuleuse de la couche corticale était de nature nerveuse, et formait en quelque sorte une substance ganglionnaire confluente et non divisée; que cette substance était identique, au point de vue chimique et histologique, au contenu des cellules ganglionnaires et qu'elle constituait une sorte de matrice servant à la formation de ces cellules. La discussion porta donc principalement tout d'abord sur la nature de la substance fondamentale. Tandis que Kölliker, Jacubowitz, Leidig, Lenkosseck la considéraient avec Virchow comme conjonctive, Berlin, sans se prononcer complètement, inclinait à la regarder comme nerveuse, et Wagner, après avoir adopté en 1854

l'opinion de Virchow, revenait cinq années plus tard à la doctrine de Henle. Quant à la structure de cette substance, elle était pour presque tous constituée par une masse granuleuse ou amorphe dans laquelle étaient plongées des cellules ovales ou arrondies. Jacubowitz seul niait l'existence de ces éléments.

En 1859, avec M. Schultze, la question entra dans une phase nouvelle. Il admit, en effet, dans la substance grise de la moelle et des circonvolutions un réticulum à mailles extrêmement déliées pourvu de noyaux et analogue à celui du tissu aréolaire conjonctif qu'il décrivait dans la rétine. L'année suivante, Stéphany, à son tour, découvrit un réseau, mais celui-ci, beaucoup plus épais, visible avec des grossissements bien plus faibles, considéré, du reste, par son auteur comme de nature nerveuse, n'était en rien l'analogue du précédent. Tandis que Henle (1860) et Uffelmann (1862) ne voyaient dans ces réseaux que des productions artificielles. Kölliker (1862) et (1867) confirma par ses recherches les résultats obtenus par M. Schultze : il considère le tissu névroglique comme un canevas de trabécules fibroïdes souvent anastomosées entre elles en connexion avec un réseau de cellules étoilées de la substance conjonctive ; il admet en outre que ce tissu réticulé se continue de la substance blanche dans la substance grise, offrant seulement dans cette dernière une finesse beaucoup plus grande.

Dès ce moment, ce n'était plus seulement la nature de la substance interstitielle, mais sa constitution histologique elle-même qui était mise en cause. Or, si la substance blanche et en particulier celle des cordons de la moelle se prête assez bien aux recherches que nécessite la solution du problème, il est loin d'en être ainsi lorsqu'il s'agit de la substance grise. Dans la première, en effet, tout ce qui est situé dans l'intervalle des tubes peut être regardé comme tissu interstitiel. Dans la seconde, au contraire, la présence des expansions nerveuses terminales dont les caractères sont encore mal définis contribue à rendre incertains les résultats de l'observation. Il est incontestable, en outre, que la masse moléculaire grise possède une délicatesse extrême qui est loin de se montrer au même degré dans la substance blanche.

Pour celle-ci, la question de nature peut être considérée comme étant à peu près complétement résolue. La plupart des observateurs, bien qu'il existe quelques exceptions, y ont rencontré des éléments à coup sûr conjonctifs, et ils ne diffèrent d'opinions que sur la forme même de ces éléments et les connexions qu'ils affectent entre eux. Pour Henle et Merkel, le véritable stroma interstitiel serait constitué par une substance finement granuleuse ou homogène renfermant des éléments figurés analogues aux cellules lymphatiques, tandis que les cellules étoilées et les fibrilles conjonctives qui la traversent appartiendraient à des prolongements de la pie-mère accompagnant les vaisseaux. Pour Robin, la substance granuleuse se comporte en présence des réactifs tout autrement que le tissu lamineux. Quant aux myélocytes, variété noyau et variété cellule, ils ne possèdent, d'après lui, en aucune façon les caractères des éléments *lymphatiques*. Gerlach voit au sein de la masse granuleuse un réseau de fines fibrilles élastiques et des cellules qui n'ont aucun rapport avec ce réseau. Quant à l'opinion de Kölliker, M. Schultze, etc., elle diffère des précédentes en ce que la relation qui existe entre le réseau et les cellules y est nettement indiquée

et qu'elle ne fait de la substance granuleuse, si toutefois elle l'admet, qu'un élément très-accessoire du tissu.

Dans la substance blanche des hémisphères, à part Henle, qui signale la présence de noyaux disposés en séries parallèles à la direction des fibres nerveuses et accolés les uns aux autres, la structure indiquée par les auteurs est la même que dans les cordons blancs de la moelle.

Nous arrivons enfin à l'opinion de Golgi et de Fr. Boll, opinion qui repose sur la présence dans la névroglie des cordons blancs d'un élément tout spécial dont il nous faut maintenant nous occuper :

Rencontré dès 1863, dans une moelle sclérosée par Rindfleish qui en a donné une remarquable figure, il aurait été en 1865 décrit pour la première fois à l'état normal par Deiters. En 1872, Jastrowitz le trouva à son tour dans le corps calleux et lui imposa le nom de cellule *araignée.*

Il s'agit d'une cellule essentiellement constituée par un noyau arrondi ou ovalaire, entouré d'un corps cellulaire très-petit, granuleux, à contour mal délimité, et duquel se détache un nombre considérable de prolongements. Ceux-ci longs et grêles, brillants et rigides, légèrement ondulés, ne s'anastomosent jamais entre eux, et ne présentent d'ordinaire sur leur trajet aucune trace de ramifications. Entre ces prolongements et surtout au voisinage de la cellule existent en abondance suivant Boll de fines granulations moléculaires. Ces granulations admises également par Jastrowitz sont à peu près complétement rejetées par Golgi. A côté de cette forme qui représente pour ainsi dire le type de l'élément, se rencontrent d'assez nombreuses variétés : parfois la cellule ne paraît être qu'un *enroulement* de fibres fines présentant à sa partie centrale un corps nucléaire ; aussi, dans ce cas, le corps cellulaire paraît-il souvent à peu près nul. Parfois, au lieu de rayonner dans tous les sens, les prolongements de la cellule se réunissent à chacun de ses pôles, d'où part un riche faisceau de prolongements ; dans une troisième forme, enfin, le corps de la cellule n'émet de prolongements que par un seul de ses côtés, ce sont les cellules en pinceau. Par la variété de forme de leur corps, la finesse et l'uniformité de leurs prolongements, les fines granulations qu'accompagnent ce dernier, les cellules en question, suivant Boll, en s'éloignant de toutes les formes de tissu conjonctif adulte, présentent la ressemblance la plus frappante avec les cellules embryonnaires du tissu conjonctif fibrillaire.

Tels sont les caractères des cellules que l'on rencontre dans la substance blanche de la moelle épinière; dans la substance blanche encéphalique, ils sont un peu différents. D'une façon générale, le corps de la cellule devient plus épais, les prolongements plus courts, plus larges et aussi moins nombreux, on rencontre même la forme arrondie ne possédant que des prolongements insignifiants. Elles se montrent dans certains points aplaties, polygonales rangées en longues séries parallèles à la direction des fibres nerveuses et accolées les unes aux autres par leurs bords à la façon des épithéliums. Toutefois, les cellules de Deiters sont loin de faire ici complétement défaut, et entre les deux extrêmes on trouve les formes intermédiaires qui permettent de les rattacher l'une à l'autre. Tel est du moins l'opinion de Boll ; quant à Golgi, il paraît très-disposé à n'admettre ici, comme dans la moelle, que des cellules riches

en prolongements; il rencontre, il est vrai, très-fréquemment des éléments ovoïdes ou arrondis, mais il est tenté de mettre leur présence sur le compte d'un vice de préparation.

Il nous reste maintenant à exposer, d'après ces auteurs, les rapports que les cellules affectent entre elles, avec les vaisseaux, avec les éléments nerveux, comment, en un mot, elles s'agencent pour constituer, dans la substance blanche, le tissu de la névroglie. On connaît l'aspect que présente une coupe transversale de la moelle épinière : de grands tractus conjonctifs partis de la substance grise pour gagner la périphérie de l'organe, divisent les cordons blancs en autant de segments triangulaires. Ceux-ci sont sillonnés par des tractus plus fins, qui se détachent des précédents, et limitent, par leur division successive, des espaces de plus en plus restreints dans lesquels apparaît la coupe des tubes nerveux. Les cloisons de premier ordre soutiennent des vaisseaux sanguins ; les plus fines, au contraire, n'ont d'autre fonction que de séparer les uns des autres les tubes nerveux. Or le tissu de toutes cloisons est exclusivement constitué par des cellules à prolongements multiples. Celles-ci, allongées dans le sens de l'axe des vaisseaux, et n'envoyant de prolongements que par les deux extrémités de leur grand diamètre, forment autour de ces derniers une sorte de gaîne fibrillaire, à striation longitudinale, parsemée de nombreux noyaux. Partout ailleurs, les prolongements qui se détachent des cellules s'insinuent entre les tubes, en rayonnant dans tous les sens autout de leur point de départ commun, s'entre-croisant, sans jamais s'unir, avec les fibrilles émanées des cellules avoisinantes.

Sur les coupes longitudinales et légèrement dissociées, les cellules sont rangées en séries parallèles, leurs prolongements filiformes réguliers et bril lants sont dirigés, pour la plupart, dans le sens des faisceaux nerveux, tandis que d'autres perpendiculaires ou plus ou moins obliques se voient entre les tubes dont il croisent la direction. Dans la substance blanche des centres encéphaliques, à part les quelques différences que nous avons signalées, le tissu paraît dans son ensemble construit sur le même type et Boll s'arrête en définitive à la conception générale suivante : Il n'existe nulle part dans le substance blanche, de tissu réticulé tel que le décrit Kölliker, mais une sorte de feutrage résultant de l'entre-croisement des prolongements cellulaires qui cheminent dans tous les sens. Les cellules, rangées en séries parallèles à la direction des fibres nerveuses, forment ainsi des gaînes incomplètes enveloppant chacune un faisceau de tubes nerveux. Le nombre des tubes qui composent chacun des faisceaux varie avec le volume de ces tubes, aussi tandis qu'il est d'une cinquantaine dans la substance blanche du cerveau, il se réduit à 5 ou 6 dans les plus petits faisceaux de la moelle épinière. Les minces prolongements des cellules s'insinuent entre les filaments nerveux du faisceau, s'entre-croisent à leur pourtour, et les isolent ainsi plus ou moins complétement les uns des autres.

Il existe cependant entre la description des deux auteurs une divergence qui mérite d'être remarquée ; tandis que Boll signale entre les fibrilles du tissu la présence d'une matière granuleuse abondante, qui en comble pour ainsi dire les intervalles, Golgi insiste au contraire sur l'absence presque

complète de cette matière moléculaire, nous verrons bientôt du reste, à propos de la substance grise quelle est à ce sujet l'opinion qu'il adopte.

Si l'on trouve entre les observateurs l'accord bien près de se faire lorsqu'il s'agit de la substance médullaire, il est loin d'en être de même lorsqu'on aborde l'étude de la masse grise encéphalique. Les difficultés de l'observation sont telles ici que l'on ne s'entend encore ni sur les caratères anatomiques ni sur la nature du tissu interstitiel. Tandis que Henle et Merkel, Uffelmann, Gerlach, Stiéda, Euremberg, Jastrowitz, Hadlich, Robin le décrivent comme finement granuleux ; M. Schultze, Kolliker, Deiters, Hayem voient dans son intérieur un fin réticulu n fibrillaire. D'autres enfin cherchent à concilier les deux opinions, et, comme Arndt, appellent cette substance granulo-fibrillaire. Les avis ne sont pas moins partagés, lorsqu'il s'agit de décider s'il est conjonctif ou de nature nerveuse. Voici du reste, d'après Boll et Golgi, quel est, à ce double point de vue, l'état actuel de la question.

Pour Gerlach, comme pour Walther, la névroglie est une substance semi-fluide, transparente, amorphe à l'état frais; son aspect granuleux est dû à une coagulation qui s'effectue après la mort, ou qui est produite par les procédés de préparation. Henle et Merkel, Uffelmann, Meynert, Hadlich la considèrent comme simplement granuleuse ou uniformément ponctuée. Stiéda en distingue deux formes ; l'une granuleuse appartient à la substance grise, l'autre réticulaire qui se rencontre dans la substance blanche. Pour Besser, elle est constituée par des particules extrêmement fines, molles et courtes, quasi ponctiformes, qui se réunissent pour former un réseau très-fin. Avec M. Schultze, Kölliker, Hayem, Frommann, Stéphany admettent une structure réticulaire. Tous enfin ont vu, au voisinage de la pie-mère, des éléments cellulaires distincts des cellules nerveuses, ainsi que des fibrilles conjonctives ou élastiques.

Parmi les auteurs qui admettent la nature nerveuse de la substance poreuse, il faut ranger Henle et Merkel, R. Wagner, Stéphany, Arndt, Rindfleish. Robin, qui la considère comme granuleuse, invoquant d'un côté la manière dont elle se comporte vis-à-vis des réactifs, de l'autre, les caractères particuliers des noyaux qu'elle renferme, lui refuse toute analogie avec le tissu conjonctif. Tous les autres observateurs d'accord avec Virchow la considèrent comme de nature conjonctive.

Voici maintenant la description de Boll : après avoir montré dans le corps godronné du hérisson une couche de véritable tissu conjonctif réticulé située entre la zone superficielle ou zone à noyaux de cet organe, et la couche profonde qui est l'analogue de la couche profonde des circonvolutions cérébrales, il fait connaître la manière dont cette zone moyenne, de nature évidemment conjonctive, se continue avec les deux autres. Du côté de la couche à noyaux, elle envoie une série de fibres longitudinales qui s'y ramifient et s'y anastomosent à l'infini. Du côté de la couche profonde, on voit les mailles devenir de plus en plus étroites les fibres de plus en plus fines, jusqu'à ce qu'enfin le tissu paraisse une substance fondamentale uniformément grise, sans qu'on puisse décider si ce tissu compact doit son aspect caractéristique à une très-fine ramification ou à une très-fine granulation. Mais s'il est ainsi

conduit à rejeter le réticulum admis dans cette substance par M. Schultze et Kölliker, il ne peut non plus la considérer comme granuleuse, car son aspect diffère notablement de celui que présente le protoplasma de certaines cellules, les leucocytes par exemple qu'on peut considérer comme un type de subtance granuleuse. Examinée avec les plus forts grossissements, elle parait contenir des molécules sombres plongées dans une masse fondamentale plus claire, gardant ainsi un apect très-caractéristique, mais en même temps très-dificile à décrire. Toutefois, il croit devoir rattacher à cette substance fondamentale, qu'il considère du reste comme de nature conjonctive, les noyaux qui se rencontrent dans la couche corticale des circonvolutions, noyaux arrondis ou ovalaires, tantôt uniformément granuleux, tantôt pourvus de 1 à 3 nucléoles; très-abondants chez les individus jeunes, ces noyaux diminueraient de nombre avec l'âge. Enfin, il y rattache également un certain nombre de cellules de Deiters, analogues à celles de la substance blanche. Abondantes surtout à la périphérie, elles ne se montreraient plus guère qu'au voisinage des vaisseaux lorsqu'on pénètre dans les couches profondes de la circonvolution.

Telle est, en résumé, la description de Boll; nous allons voir que, dans la sienne, Golgi est beaucoup plus affirmatif. Pour cet observateur, le tissu interstitiel des couches corticales serait formé presque exclusivement par les cellules et les fines expansions qui s'en détachent, et il donne de ces éléments une description très-soignée. Sur des fragments de circonvolutions traités par une solution très-étendue de bichromate de potasse, il est arrivé à isoler un grand nombre de cellules élégantes munies de 10, 15, 30 prolongements et plus encore. Ceux-ci, longs et minces, ne sont presque jamais ramifiés. Les cellules ont des caractères quelque peu différents, suivant qu'elles appartiennent à la couche superficielle, ou à la couche profonde de la circonvolution. Les premières sont un peu allongées et irrégulières, leur protoplasma contient souvent des granulations de pigment jaune, le noyau a souvent une forme ovale très-allongée, et les prolongements épais, rigides et brillants ont une certaine ressemblance avec les fibres élastiques; ils peuvent atteindre deux à quatre dixièmes de millimètre. Les cellules connectives des couches profondes sont souvent arrondies et assez régulières, elles ont un noyau rond; leur protoplasma est assez épais, mou et finement granuleux; elles sont en même temps beaucoup plus fragiles et plus difficiles à isoler que les premières.

Ces cellules subiraient, par le fait des progrès de l'âge, des modifications intéressantes qui atteignent surtout celles de la couche corticale. Tandis que chez le nouveau-né, la plupart sont arrondies, ovales ou fusiformes au contact immédiat les unes des autres et encore privées de prolongements, constituant ainsi une sorte de tissu embryonnaire; chez le vieillard, au contraire, elles tendent à prendre les caractères du tissu conjonctif adulte. Le protoplasma devient plus consistant, les prolongements plus épais, les noyaux enfin s'allongent à la manière de ceux du tissu conjonctif compacte des autres parties du corps. Elles forment donc à la surface des circonvolutions une couche de tissu feutré qui ne contient dans son intérieur aucun élément nerveux. Visible bien que plus mince à la surface des lamelles cérébelleuses, elle est analogue à la couche grise périphérique de la moelle épinière, qui possède, du reste, la

même structure. Cette couche adhère intimement à la pie-mère, et ses cellules envoient de nombreux prolongements, qui vont s'insérer à la face profonde de cette membrane. Partant de ce fait et s'appuyant aussi sur ce résultat des injections, Golgi rejette, complétement d'accord avec Axel Key et Retzius, l'espace épi-cérébral de Hiss. Il n'admet pas davantage l'espace péri-vasculaire de Henle et Merkel (1868), Roth (1869), non plus que l'espace péri-cellulaire lymphatique décrit en 1870 par Oberstenier. Les cellules conjonctives et le tissu feutré formé par leurs prolongements affectent, en effet, les rapports les plus intimes avec les vaisseaux et avec les cellules nerveuses. Ces prolongements vont directement s'insérer sur la paroi des capillaires, et lorsqu'il s'agit de vaisseaux plus volumineux sur leur gaîne lymphatique, constituée elle-même par les cellules radiées. La formation d'un espace entre cette gaîne et le tissu ambiant doit être dans tous les cas considéré comme le résultat d'un vice de préparation.

Pour compléter l'histoire de ces cellules, nous devons mentionner leur connexion avec l'épithélium ventriculaire. Kölliker admet avec Gerlach, etc., que les prolongements des cellules épithéliales se continuent avec le réticulum de la substance grise, et Jastrowitz dit très-explicitement que chacune des cellules araignées de la couche superficielle se met en communication par un de ses prolongements avec une cellule de l'épithélium. Ces opinions sont en désaccord complet avec celles de Mierze Jewski. Il affirme, en effet, que les prolongements des cellules épithéliales ne s'unissent en aucune façon aux cellules de la couche conjonctive sous-jacente.

Telle est l'histoire des éléments; il s'agit maintenant de voir de quelle façon Golgi comprend le tissu lui-même dans les couches corticales.

A la surface, rien n'est plus simple. C'est un tissu feutré ne contenant que les cellules connectives et leurs prolongements. Mais lorsqu'on pénètre dans la partie profonde, dans la région des cellules nerveuses, les éléments conjonctifs ramifiés diminuent d'abondance, leurs filaments deviennent plus minces et moins visibles, et le tissu interstitiel prend l'aspect finement granuleux. Tel est le résultat obtenu sur des coupes avec des pièces durcies dans l'acide osmique. Il est tout autre sans doute lorsqu'on s'est servi d'une solution faible de bichromate de potasse, et le passage suivant est intéressant à ce point de vue, car il nous semble résumer l'opinion de l'auteur sur la substance granuleuse des couches corticales de l'encéphale : « Par cette préparation, on voit que le stroma interstitiel est distinctement fibrillaire et non réticulaire dans le sens de Schultze et de Kölliker. Je n'entends cependant pas nier l'existence d'une substance amorphe ou finement granuleuse, intermédiaire; dans toutes les préparations, j'en ai trouvé quelques traces, et une partie doit être éliminée par les manipulations. Il me semble seulement hors de doute qu'une bonne partie de cette substance finement granuleuse, réticulaire, spongieuse, moléculaire-ponctiforme, amorphe ou gélatineuse se présente sous l'aspect qui lui a fait donner ces différentes dénominations, par suite d'une altération cadavérique, ou d'une altération produite par les réactifs ou les méthodes de recherche employées. Je m'en suis convaincu, en observant que la quantité de cette substance variait beaucoup selon que les morceaux de cer-

veau étaient placés plus ou moins frais dans la solution de bichromate, et selon qu'on soignait plus ou moins leur conservation. Avec des cerveaux frais et bien conservés, j'isolais de nombreuses cellules pourvues de prolongements, et la substance granuleuse était très-rare ; avec des cerveaux peu frais ou mal conservés, la substance finement granuleuse était très-abondante, et je réussissais difficilement à obtenir des cellules connectives avec leur forme élégante. J'ai obtenu cette même différence dans les résultats, en plaçant dans des conditions différentes des morceaux d'un même cerveau. Tout ceci, pour moi, concourt à démontrer que le stroma interstitiel de la couche corticale est, pour la plus grande partie, constitué par les cellules connectives et leurs prolongements; et que la substance finement granuleuse paraît, par les méthodes ordinaires de préparation, être en quantité beaucoup plus grande qu'elle n'est en réalité par l'effet d'une sorte de destruction de la substance fibrillaire; laquelle du reste vient probablement, non-seulement des prolongements des cellules connectives, mais aussi des plus fines ramifications des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses. »

Il n'est pas inutile de mettre en regard de cette opinion celle que Butzke a récemment émise sur le même sujet [1] : pour lui, la substance intermédiaire est un réseau des plus fins où affèrent les prolongements des cellules de névroglie, les prolongements des cellules nerveuses et leurs divisions ultimes. La masse moléculaire qui renferme ce réseau adhère aux cellules de névroglie plus qu'aux cellules nerveuses, elle serait constituée par de la myéline finement granulée. Nous rappellerons ici que, pour Kölliker, la substance interstitielle amorphe se rencontre à l'état normal, mais seulement en petite quantité dans la moelle et le cerveau.

Nous ne disons rien dés couches à noyaux, celle du cervelet, par exemple, si ce n'est que les auteurs y admettent à la fois des cellules connectives et des cellules nerveuses, dont la distinction est encore à faire.

En résumé, il existe dans le tissu interstitiel des centres nerveux, deux parties bien distinctes; les éléments figurés et une matière qui les enveloppe. Granuleuse de nature, nerveuse sans connexion directe avec les noyaux, pour Henle et Robin, cette matière était conjonctive, réticulée en connexion intime avec les éléments figurés pour Schultze, Kölliker, etc. Une troisième opinion vient de prendre naissance. D'après celle-ci, la substance intermédiaire est formée de deux parties; l'une, émanation des cellules est fibrillaire, constituée par les prolongements des cellules qui s'entre-croisent dans tous les sens sans jamais s'unir, formant ainsi une sorte de tissu feutré; l'autre, granuleuse servirait à unir les fibrilles en comblant les espaces vides qu'elles laissent entre elles. Mais, quelle est la nature de cette substance, dans quelles proportions se mélange-t-elle à la première, que doit-on penser même de son existence réelle, c'est ce que l'observation ultérieure seule pourra décider.

[1] Extrait de la *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 4 et 5.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE SUR LE NITRITE D'AMYLE

Par le Dr AMEZ-DROZ
DE LA CHAUX-DE-FONDS (SUISSE)

Au mois de janvier 1872, on admettait dans la division clinique de médecine, à l'hôpital de l'Ile, à Berne, un malade affecté depuis de longues années de sténose des valvules de l'aorte. Fort et robuste, cet homme qui pendant la journée pouvait accomplir sans inconvénient un travail pénible, se plaignait d'éprouver la nuit, depuis quelque temps, des accès d'oppression et de vertige, accompagnés de violents battements de cœur. Ces accès se présentaient régulièrement après le repas du soir, et lui enlevaient une partie du repos de la nuit. L'observation du malade fit bientôt reconnaître que l'on avait affaire à cette forme de névralgie du cœur connue sous le nom d'angine de poitrine. M. le professeur Naunyn, alors directeur de la clinique médicale, ordonna de faire des inhalations de nitrite d'amyle, qu'en qualité d'interne je fus chargé de surveiller. Dès que les palpitations et le sentiment d'angoisse, bien connus

du malade, lui annonçaient l'approche de ses souffrances, j'étais appelé. Quatre ou cinq gouttes de nitrite d'amyle versées dans un verre lui étaient présentées et tenues sous le nez après qu'il lui avait été recommandé de ne pas respirer par la bouche. Immédiatement le malade ressentait un grand soulagement avec un sentiment de bien-être indéfinissable. L'expression d'angoisse que portait son visage se dissipait, les palpitations diminuaient rapidement, le sentiment de vertige disparaissait, le pouls se ralentissait considérablement, et après quelques minutes, le malade qui pendant l'accès ne savait quelle position garder, pouvait se coucher et passait des nuits excellentes. Chaque soir reparaissaient les mêmes phénomènes, mais chaque fois aussi l'inhalation des vapeurs de nitrite d'amyle mettait un terme aux souffrances de ce malheureux. Il est vrai que son organisme s'habitua peu à peu à ce médicament et devint moins sensible à son action. C'est ainsi qu'après quelque temps je vis l'accès, coupé par l'inhalation, reparaître après 10 à 15 minutes, de sorte qu'une nouvelle dose était nécessaire, mais aussi toujours efficace pour prévenir le retour de l'angine. La nature même des accès sembla aussi se modifier heureusement sous l'influence de ce traitement, et lorsque le malade fut renvoyé après plusieurs semaines de séjour à l'hôpital, son état, sans être excellent, était supportable. Depuis ce temps je l'ai revu quelquefois et je sais que l'amélioration a persisté [1].

L'action sûre et rapide de cette substance, si peu connue, contre une affection aussi douloureuse et pénible que l'angine de poitrine, me frappa vivement. En pensant au nombre considérable de substances de toute espèce qui, pour des propriétés souvent très-contestables, ont trouvé et trouvent encore moyen de se glisser dans les rangs des médicaments officinaux, je trouvai que le nitrite d'amyle y occuperait une place beaucoup plus méritée [2]. Et comme j'avais en quelque sorte contracté une dette de reconnaissance envers cette précieuse substance, je pensai que je m'en acquitterais le mieux en cherchant à la faire

[1] L'intérêt que présente ce cas aurait mérité une publication *in extenso*, mais l'histoire du malade se trouvant entre les mains de M. le professeur Naunyn, actuellement à Kœnigsberg, j'ai dû me contenter de ce que ma mémoire en avait conservé.

[2] Le nitrite d'amyle est cité pour la première fois dans un traité de matière médicale allemand par Binz dans son édition de 1873.

connaître et apprécier autant que c'est en mon pouvoir.

Après avoir parcouru la littérature, je vis que ce corps avait déjà été sérieusement étudié et qu'il n'offrait plus un vaste champ de travail. Les Anglais, les Américains et les Allemands l'ont déjà expérimenté en tous sens, et son action physiologique et pathologique semble être déjà incontestablement établie. Malgré cela, il est encore généralement plus ou moins ignoré et semble l'être surtout dans le pays où il fut découvert, en France.

Mon intention, en faisant ce travail, n'est donc pas tant de trouver quelque chose de nouveau sur les propriétés et l'action du nitrite d'amyle, que de rassembler ce qui en est connu jusqu'ici et de contrôler par quelques expériences les résultats auxquels sont arrivés ceux qui se sont occupés du même sujet. Si je puis contribuer quelque peu à en répandre la connaissance et l'usage et à lui faire accorder une place méritée, mon but sera atteint.

II

Le nitrite d'amyle a été découvert, en 1844, par le chimiste français Balard[1], qui faisait alors une étude approfondie des dérivés du groupe de l'amyle. Ses propriétés chimiques furent encore étudiées et déterminées par Personne[2], Rieckher[3] et Guthrie.

Ce dernier (1859), en manipulant le nitrite d'amyle, s'aperçut que ses vapeurs, inspirées, produisaient un effet particulier se traduisant par la rougeur du visage, l'accélération de l'action du cœur et de forts battements des carotides.

Quoique l'attention des physiologistes eût été ainsi attirée sur ce sujet, ce n'est qu'en 1865 que Richardson publia ses recherches sur l'influence de ce nouveau corps sur l'organisme. D'après lui, le nitrite d'amyle agit également d'une manière toxique, qu'il soit absorbé par les poumons, par l'estomac, par le tissu sous-cutané ou par la peau. Il produit un état de surexcitation, puis une paralysie des nerfs, depuis la périphérie vers le centre. La motilité, d'abord augmentée et se traduisant

[1] *Annales de Chimie et de Phys.* (3) XII, p. 318.
[2] *Journal pharmaceut.* (3) XXVI, p. 241, 327, XXVII, p. 22.
[3] *Jahrbuch fur praktische Chemie*, XIV, p. 1.

par des mouvements assez vifs et des contractions musculaires, fait place à une diminution croissante de la force musculaire allant jusqu'à paralysie complète. Dans la membrane natatoire de grenouilles soumises à l'action de cette substance, il trouva une dilatation des capillaires sanguins. Richardson admet, pour ce dernier phénomène, une action primaire du nitrite d'amyle sur le cœur et la circulation, en ce sens que l'action du cœur est d'abord renforcée et produit une dilatation des capillaires, puis qu'il survient un affaiblissement de cette action du cœur avec rétrécissement des capillaires. Comme conséquence, il regarde cette substance comme un des plus forts agents d'irritation du système vasculaire sanguin. De plus, il découvrit qu'elle supprime ou, tout au moins, entrave considérablement le travail d'oxydation, tant dans le sang en circulation que dans les simples réactions chimiques.

Le professeur Gamgee contrôla ces résultats par des expériences personnelles et ne put constater une influence du nitrite d'amyle sur les qualités vitales des nerfs moteurs ou sensibles, non plus que la dilatation des vaisseaux de la membrane natatoire des grenouilles. Par contre, il trouva une diminution notable de la fréquence du pouls et de la pression sanguine. Le tracé donné par le sphygmographe présente aussi une forme particulière, car dans la ligne descendante l'abaissement, au lieu d'être progressif, a lieu subitement.

Appuyé sur ces faits qui lui avaient été communiqués par Gamgee, Lauder Brunton employa pour la première fois, en 1867, le nitrite d'amyle contre certaines formes d'angine de poitrine, et cela avec succès [1]. Il en donnait 5 à 10 gouttes en inhalation. La tension artérielle que l'on avait senti augmenter avec l'intensité de l'accès, diminuait aussitôt que l'inhalation commençait. Le pouls devenait plus mou et plus ample, et la fréquence de la respiration diminuait. En un mot, les accès furent coupés. Brunton fut moins heureux avec l'épilepsie, où il essaya aussi son nouveau médicament, mais sans le moindre succès.

Peu de temps après, Hilton Fagge [2] publiait aussi un cas

[1] On the use of nitrite of amyl in Angina pectoris. *Lancet* for July, 27, p. 97 1867.

[2] Case of angina pectoris in which the nitrite of amyl was used without benefit *Lancet* for Aug. 1867. p. 260

d'angine de poitrine où il avait employé inutilement le nitrite d'amyle

Au commencement de 1868, B.-W. Richardson [1] le recommanda comme antidote de la strychnine. Après avoir produit chez des grenouilles des accès tétaniques au moyen de 1/80ᵉ à 1/60ᵉ de grain de strychnine, il les mettait sous une cloche où il laissait évaporer 1 à 1 $^1/_2$ grain de nitrite d'amyle. Les crampes faisaient aussitôt place à un état paralytique, reparaissaient après quelques heures, cédaient à une nouvelle quantité de nitrite, et ainsi de suite jusqu'à guérison complète. Les injections sous-cutanées produisaient le même effet que l'inhalation. Quelques critiques, entre autres Husemann, ont cependant prétendu que la guérison arrive aussi spontanément en pareil cas.

La même année parut le travail de Lauder Brunton [2], qui voulait expliquer, au moyen d'expériences sur des animaux, l'action physiologique du nitrite d'amyle et son succès dans certaines formes d'angine de poitrine. Il expérimenta sur des lapins chez lesquels il entretenait une respiration artificielle au moyen d'un appareil qui lui permettait de mélanger à l'air inspiré une quantité déterminée de vapeurs toxiques. Il introduisait le manomètre dans la carotide. Mais dès ses premiers essais survinrent chez les animaux, pendant l'inhalation, des contractions musculaires qui troublèrent les résultats. Dès le commencement de l'inhalation, la pression sanguine baissait, mais aussitôt que se présentaient les contractions, elle remontait. Il voulut y remédier en curarisant son animal; les crampes cessèrent, il est vrai, mais pour être remplacées par une irrégularité de la courbe due à l'effet du curare. Voici ses résultats : 1° L'abaissement de la pression sanguine se remarque immédiatement (10 secondes) après que l'inhalation de nitrite d'amyle a commencé; 2° s'il survient des crampes musculaires, la pression augmente de nouveau, quoiqu'on continue l'inhalation; 3° si après 20 secondes on cesse l'inhalation, la pression augmente de nouveau rapidement pour atteindre dans l'espace d'une minute son état primitif. — Cet abaissement de la pression peut

[1] Nitrite of amyl as on antidote to strychnia. Brit. and for. med. Rev. LXXXI, p. 204, Jan.

[2] Uber die Wirkung des salpetrigsaurem Amyloxyds auf den Blutstrom (Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1868, dritter Jahrgang.)



provenir, ou bien d'un affaiblissement de l'action du cœur, ou bien d'une diminution des obstacles dans les voies circulatoires. La dilatation des vaisseaux périphériques, qu'on peut observer dans l'oreille du lapin pendant l'inhalation, parle en faveur de cette dernière hypothèse. Cette dilatation, à son tour, dépend d'une action directe de la substance toxique sur la paroi des vaisseaux, ou de l'affaiblissement de la tonicité que les nerfs des vaisseaux reçoivent de la moelle allongée. Pour montrer que la paroi des vaisseaux est directement affectée et non point par l'intermédiaire des centres nerveux, Brunton fit à ses lapins une section transversale de la moelle cervicale. La pression sanguine diminuait après cette opération, mais devenait encore beaucoup plus faible pendant l'inhalation. L'abaissement se prolongeait alors encore un moment après que l'inhalation des vapeurs était arrêtée, au contraire de ce qui arrivait dans les premières expériences. La cause en serait au ralentissement de la circulation produit par la section de la moelle, et comme conséquence à l'élimination plus lente du nitrite d'amyle. Quant à la question de savoir si ce sont les terminaisons nerveuses ou la tunique musculaire des vaisseaux que le nitrite d'amyle paralyse, il ne la traite pas.

Enfin, il cherche à prouver que l'action du nitrite d'amyle ne repose pas sur un affaiblissement de l'action du cœur. Après avoir coupé la moelle cervicale, il comprimait l'aorte abdominale de manière à faire augmenter considérablement la pression sanguine, puis il faisait inhaler les vapeurs. Si celles-ci avaient eu une action directe sur le cœur, on aurait remarqué un abaissement de la pression. Les résultats obtenus ne sont pas décisifs, en ce sens que l'abaissement de la pression ne fut pas constant, et quand il se produisit il fut très-faible. Brunton en conclut que le nitrite d'amyle n'a pas d'influence sur l'action du cœur, ou du moins une influence si peu considérable, qu'elle ne peut expliquer la diminution de la pression sanguine lorsque l'aorte n'est pas comprimée.

On voit que Brunton est arrivé par ses expériences à une conclusion opposée à celle de Richardson, qui admettait pour notre substance une action directe sur le cœur et la circulation.

[1] Experimental researches on the physiological action of nitrite of amyl. *Americ. ourn. of med. Sc.*, July 1871, p. 39.

Wood Horatio[1] de Philadelphie, qui étudia aussi, en 1871, les propriétés du nitrite d'amyle, se range à l'opinion de Brunton. D'après lui, l'abaissement de la pression sanguine est dû à la paralysie des vaisseaux capillaires et à une action directe sur le muscle cardiaque, mais est complétement indépendant des centres nerveux. Introduite dans la cavité péritonéale, cette substance produit les mêmes effets toxiques que depuis les poumons, l'estomac et le tissu sous-cutané. Les symptômes caractéristiques de l'intoxication sont : respiration profonde et accélérée, et constamment diminution croissante de la force musculaire. Il n'a observé qu'une fois l'augmentation de la motilité qui précède, selon Richardson, la paralysie. Après une injection hypodermique, les convulsions ne se montrèrent jamais chez les lapins. L'arrêt de la respiration, qui précède de deux ou trois minutes celui de l'action du cœur, est la cause de la mort. Après celle-ci, il ne trouva pas d'altérations d'organes ni de congestions actives, mais le sang veineux et artériel d'une couleur très-foncée, avec des corpuscules de forme normale et la coagulabilité conservée. Comme effet physiologique, on a une diminution, qui, même à dose mortelle, ne va pas jusqu'à l'anéantissement, de la conductibilité des nerfs et de l'irritabilité musculaire ; de sorte qu'il faut des irritations mécaniques beaucoup moins fortes pour obtenir depuis le nerf une contraction musculaire. La fonction des ganglions moteurs centraux est considérablement abaissée, la sensibilité, quoique diminuée, ne s'éteint que peu avant la mort. Le cerveau semble le moins souffrir, car on n'observe ni perte de connaissance, ni troubles des facultés des sens. Bien que le nitrite d'amyle inhalé ou injecté ne produise ni douleur, ni inflammation, il a cependant une action locale, car si on l'applique sur des nerfs, des muscles ou le cœur, la sensibilité électrique de ces organes est diminuée, puis complétement supprimée. Wood constata aussi la propriété du nitrite d'amyle, déjà signalée par Richardson, de s'opposer à l'oxydation. Ainsi en en versant quelques gouttes sur du phosphore, celui-ci ne développe plus à l'air de vapeurs blanches. Traite-t-on de la même manière du sang veineux, il perd la faculté de redevenir rouge vif au contact de l'oxygène de l'air. L'élimination de l'acide carbonique du sang est au contraire diminuée. Une conséquence de cette qua-

lité est l'abaissement de la température, allant chez l'homme jusqu'à 1° C., chez des pigeons jusqu'à 7° C. et chez des lapins jusqu'à 2° et 3° C. Cet abaissement se montre souvent avant les symptômes généraux et persiste encore un certain temps après le rétablissement de l'animal. Il semble aussi que l'élévation de température que l'on observe après la section de la moelle cervicale soit empêchée par l'emploi du nitrite d'amyle.

En octobre de la même année[1] Wood publia aussi le résultat de ses observations sur la valeur thérapeutique du nitrite d'amyle. De même que Brunton et Leishmann (1869), J. Haddon et H. Thompson (1870) en avaient déjà obtenu de bons résultats contre l'angine de poitrine, de même Wood n'eut qu'à se féliciter de son emploi dans un cas de cette maladie reposant sur un vice de la mitrale. Il y trouve une confirmation pour les conclusions auxquelles l'avaient amené ses recherches physiologiques. Les symptômes principaux qu'il observa chez l'homme pendant l'inhalation sont : sentiment de pression et de plénitude dans la tête, quelquefois douleur violente, rougeur du visage, respiration profonde et pénible, action du cœur violente et rapide. Cependant il ne croit pas qu'on puisse, à cause de cela, classer cette substance parmi les stimulants du système vasculaire, les symptômes du côté de la tête et du visage n'étant que la suite de la dilatation des vaisseaux et les troubles de l'action du cœur dépendant de ceux de la respiration, qui eux-mêmes sont produits par l'obstacle apporté à l'oxydation du sang. Au point de vue théorique, Wood recommande le nitrite dans la fièvre synochale, et à cause de son action anti-oxydatrice et déprimante sur les ganglions cérébraux, dans le tétanos.

Quant aux doses, il prend pour les inhalations 5 gouttes de nitrite sur de la charpie. Contre le tétanos, il le donne de préférence intérieurement, à la dose de 2 gouttes, plusieurs fois par jour. L'effet toxique n'est pas dangereux, ainsi que le montrent les expériences acquises et le prompt rétablissement des animaux soumis à une action prolongée de la substance.

La même année parurent encore les communications de Goodhart et de Jones Talford.

[1] On the therapeutic value of nitrite of amyl. *Americ. Journ. of med. Sc.*, Octob. 1871, p. 359.

Le premier [1] observa l'action du nitrite d'amyle sur lui-même et sur d'autres personnes. Il en faisait inhaler de 3 à 10 gouttes, répandues sur un mouchoir, pendant 50 à 120 secondes. Les symptômes qu'il observa diffèrent un peu de ceux que l'on avait signalés. Ainsi point de troubles de respiration, mais tendance à tousser et sentiment de plénitude dans la poitrine, pouls très-rapide, battant jusqu'à 160 fois par minute, et irrégulier, même après la fin de l'inhalation. Ayant cru remarquer que cette fréquence du pouls précède la rougeur du visage, il conclut à une influence primaire des vapeurs sur le cœur. Si la dose était portée à 8 ou 10 gouttes, la vue se troublait et l'ophthalmoscope montrait les veines de la rétine dilatées et variqueuses, les artères petites et contractées. Après l'inhalation persistait alors pendant 30 à 40 minutes un tremblement musculaire avec abattement et un sentiment indéterminé et douloureux dans la tête. Le fait le plus curieux rapporté par Goodhart est l'élévation de température (1° ou 2° C.) qu'il observa sur lui-même pendant l'inhalation; fait qui est en contradiction avec les observations antérieures.

Talford Jones [2], à Londres, dans ses observations sur cinquante personnes, trouva, outre les symptômes déjà connus et l'accélération du pouls, des sueurs locales ou générales, quelquefois de la dyspnée et de la toux, et çà et là du vertige et un sentiment d'ivresse accompagné de céphalalgie. Il put se convaincre directement de la dilatation des capillaires dans un cas de dyspnée en suite d'hypertrophie des deux ventricules. Ayant alors fait inhaler des vapeurs de nitrite d'amyle et ordonné l'application de ventouses scarifiées, celles-ci saignèrent si abondamment, qu'il ne put expliquer ce fait autrement que par une dilatation produite par le médicament. Du reste l'inhalation eut un bon résultat, de même que dans les cas suivants : *asthme spasmodique* amélioré par la première inhalation et guéri par une seconde faite dix minutes plus tard. *Angine de poitrine* reposant sur une affection des valvules et dont les accès furent coupés par l'inhalation. Ce malade avait employé, depuis janvier 1871, 30 onces de nitrite d'amyle. Accès de *syncope* en suite

[1] Note on the physiological action of nitrite of amyl. *Practitiones*, Jan. 1871, p. 12.

[2] Nitrite of amyl physiological action and medicinal uses with suggestions for its employment in cholera. *Practitiones*, Oct. 1871, p. 213.

d'une opération assez sanglante, guéris très-rapidement. *Épilepsie* chez un enfant. *Hémicrânie* et *céphalalgie* où une seule inhalation fait souvent disparaître les douleurs pendant toute une journée. Cette affection reposerait sur une contracture des artères, avec anémie cérébrale, ou sur un trouble nutritif des nerfs qui serait amendé par la dilatation des capillaires. Ayant observé, dans un cas de *phthisie du larynx* où la prolixité du malade avait augmenté la dysphonie, une amélioration après l'emploi du nitrite d'amyle, Talfort admet qu'il y avait crampe de la glotte et explique l'effet de son médicament par le relâchement de la musculature qu'il produirait. Aussi le recommande-t-il encore contre la *laryngite striduleuse* et la *coqueluche*, puis contre les *coliques*, surtout dans les accès liés à un état de collapsus et dans le *choléra*. Enfin cette substance aurait une action antidotique à celle du cloral et du seigle ergoté, de même que contre la narcose par le chloroforme, et rendrait de grands services contre la mort imminente par anémie, syncope ou apnée.

Dernièrement, les aliénistes se sont aussi emparés du nouveau médicament, et Hœstermann[1] prétend l'avoir employé avec succès dans le cas de *melancholia atonica*. Après les inhalations, le malade se trouvait dans une disposition d'esprit beaucoup plus favorable; cependant, après que le traitement eut duré assez longtemps, il ne voulut plus s'y soumettre, de sorte que la guérison complète ne fut pas observée[2].

Une publication tout à fait récente du docteur F.-A. Hoffmann[3] et parvenue entre mes mains après que mon travail était achevé, annonce que l'injection sous-cutanée de 1/2 gramme de nitrite d'amyle à un lapin produit constamment un diabète sucré qui dure plusieurs heures et où la quantité de sucre peut s'élever à 2 p. 0/0.

III

Le nitrite d'amyle, appelé aussi éther amyl-nitreux, se forme

[1] Anwendung des Amylnitrits bei Melancholie, *Wiener med. Wochenschrift*, n° 16, 16 Nov. 1872, 5, p. 1147.

[2] Les données bibliographiques qui précèdent sont tirées en partie de l'ouvrage : Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medizin von Virchow und Hirsch.

[3] Beitrag zur Kenntniss der physiologischen Wirkung des salpetrigsaurem Amyloxids (*Reichert's und der Bois-Reymond's Archiv*. 1872, *Heft* 6.)

lorsqu'on fait agir l'acide nitreux sur l'hydrate d'amyle (alcool amylique) $C^{10}H^{11}O,HO$ ou sur l'amylamine (amyl-ammoniaque) $C^{10}H^{13}N$ ou $N(C^{10}H^{11})H^{2}$. Pour l'obtenir on fait arriver dans l'hydrate d'amyle, chauffé au bain-marie, un courant de vapeurs nitreuses produites par l'effet de l'acide nitrique sur l'amidon. On peut aussi traiter l'hydrate d'amyle directement par l'acide nitrique. Si l'on chauffe légèrement le vase contenant le mélange, jusqu'à ce qu'il se développe quelques bulles de gaz, la réaction se continue assez vivement, de sorte qu'il faut même refroidir le vase. Il distille alors une liqueur huileuse qui contient de l'hydrate d'amyle, de l'acide cyanhydrique et du nitrite d'amyle. En la traitant par la potasse, l'acide cyanhydrique est décomposé, et si l'on distille encore une fois, le nitrite d'amyle, plus volatil que l'hydrate, passe dans le récipient où il est recueilli (Balard, *l. c.*).

Sa formule chimique est $C^{10}H^{11}NO^{4}$ ou $C^{10}H^{11}O, NO^{3}$. C'est un liquide légèrement jaunâtre, d'une densité de 0,877. Il bout à 96° (Balard; à 91° d'après Rieckher) et prend une couleur plus foncée par l'élévation de sa température, pour revenir à sa couleur primitive par le refroidissement. Sa vapeur est légèrement rutilante et a une densité de 4,03. Du reste il se comporte comme un sel et se laisse décomposer par les bases telles que la potasse ou le peroxyde de plomb, de sorte que l'hydrate d'amyle redevient libre (Gerhardt, *Chimie organique*). Enfin, nous ajouterons que bien que devant être neutre, il a généralement une réaction et un goût acides et qu'il exhale une odeur de fruit pénétrante, mais assez agréable. Il doit être conservé dans des vases hermétiquement fermés, sinon l'on s'expose à voir son action thérapeutique ou physiologique considérablement affaiblie.

Si un homme sain inhale ou même respire accidentellement des vapeurs de nitrite d'amyle bien conservé, il éprouve immédiatement un sentiment de chaleur qui semble se localiser à la tête et que je n'ai jamais pu observer sur moi-même dans les membres. Le visage rougit, et l'on sent ses carotides et les artères temporales battre vivement. La pulsation de ces dernières, inaperçue auparavant, devient très-distincte. Le pouls devient plus rapide, tellement que l'on peut voir le nombre des pulsa-

sions doubler après l'inhalation, en même temps il gagne en ampleur et perd en dureté. Quelquefois il présente un peu d'irrégularité. L'irritation de la muqueuse des voies aériennes est souvent si intense qu'elle provoque dès le commencement de violents accès de toux. Bientôt aussi l'on ressent de la lourdeur dans la tête et du vertige, en même temps qu'un sentiment d'angoisse qui oblige à cesser l'expérience. Dans ce cas, les symptômes disparaissent bientôt, mais il reste fréquemment un sentiment de constriction aux tempes et de la céphalalgie. Un changement dans la dilatation des pupilles ne s'est jamais présenté.

Sur les animaux, les vapeurs de nitrite d'amyle semblent aussi produire un effet très-désagréable, car si on leur en fait respirer, ils montrent aussitôt une grande inquiétude, éternuent et cherchent de toutes leurs forces à se soustraire à son action. Quelques gouttes de ce liquide jetées dans un bocal rempli d'eau où se trouvent des grenouilles, provoquent chez celles-ci une vive agitation et bientôt elles périssent. De même des mouches, des araignées et d'autres animaux inférieurs, renfermés dans un verre où l'on avait laissé évaporer deux ou trois gouttes de nitrite d'amyle, périssaient assez rapidement, quelquefois déjà après quelques minutes.

Afin de trouver quelles doses de la substance sont nécessaires pour produire l'intoxication et la mort chez les mammifères, je fis les essais suivants sur des chiens et des lapins au moyen d'inhalations, d'injections sous-cutanées et d'injections dans les veines.

Exp. I. — Un lapin d'assez forte taille est lié sur la table d'opération et sa température mesurée dans le rectum. D'abord de 39° C. elle descend après vingt minutes à 38° C. et reste stationnaire.

A 3 h. 35 min. Temp. 39°.

A 3 h. 55 min. Temp. 38°.

A 4 h. 10 min. Temp. 38°.

Sept gouttes de nitrite d'amyle sont versées sur un mouchoir et celui-ci tenu devant la bouche et le nez du lapin, qui montre de l'inquiétude et retient sa respiration aussi longtemps qu'il le peut. De temps en temps contractions des membres.

A 4 h. 15 min. Temp. 37°,5. On arrête l'inhalation.

A 4 h. 20 min. Temp. 37°,1.

A 4 h. 25 min. Temp. 37°,1.

A 4 h. 27 min. Seconde inhalation un peu plus forte.

A 4 h. 30 min. Contractions dans les membres, fin de l'inhalation. Temp. 36°,8.

A 4 h. 35 min. Temp. 36°,6.

Le lapin a des attaques de convulsions plus fréquentes, des frissons, puis de fortes contractions cloniques et toniques avec opisthotonos. Pupilles fortement dilatées. L'animal périt rapidement avec une température de 36°,2.

Autopsie. — Le cœur et surtout le ventricule gauche est gonflé d'un sang très-noir. Les poumons sont affaissés et contiennent beaucoup de sang de couleur foncée. Dans les autres organes rien de particulier.

Exp. II. — Chez un autre lapin où l'inhalation fut faite avec du nitrite d'amyle ayant déjà perdu de sa force, et continuée pendant vingt minutes on eut des mouvements volontaires sous forme de contractions dans les extrémités et un abaissement de la température qui, après une heure d'observation était descendue à 34°,3. Comme la chambre où nous nous trouvions était très froide, je ne pourrais pas attribuer cet abaissement considérable au seul effe de mon nitrite. D'autant moins que l'animal, remis en liberté, ne sembla pas incommodé et vivait encore les jours suivants.

Exp. III. — Deux lapins assez forts et de même taille furent employés dans cette expérience et la suivante pour examiner l'effet des injections de nitrite d'amyle. Le premier reçoit dans la veine fémorale gauche le contenu (6 décigrammes) d'une seringue de Pravaz. L'injection fut faite avec précaution et entement. Aussitôt grande inquiétude de l'animal, contractions tétaniques et opisthotonos, émission de matières fécales. Après quelques minutes il se calme et reçoit de nouveau une dose égale à la première. Il pousse des cris plaintifs, ses extrémités inférieures sont prises d'un tremblement convulsif, l'urine s'échappe par jets saccadés et il périt.

A l'autopsie le cœur se trouve gorgé d'un sang noir. Le cerveau ne présente pas de changements et est plutôt un peu anémique.

Exp. IV. — Le second lapin reçoit dans le tissu sous-cutané du ventre une injection de 6 décigrammes. Laissé en liberté, il continue à fureter dans la chambre comme auparavant et sans montrer de symptômes d'intoxication. Une seconde injection faite peu après ne lui cause également pas la moindre inquiétude, et l'animal très-bien portant fut employé plus tard à d'autres essais.

Exp. V. — La même dose, c'est-à-dire 12 décigrammes également, injectée dans le tissus sous-cutané d'un jeune lapin d'environ six semaines, produisit chez celui-ci les contractions caractéristiques, un état d'hébétement et de stupeur, et il fut trouvé le lendemain mort dans son gîte.

Exp. VI. — Un chien gros et fort, dont le cœur bat quatre-vingts fois à la minute, est lié sur la table d'opération et reçoit dans la veine fémorale gauche une injection de 6 décigrammes de nitrite d'amyle faite très-lentement. Il devient immédiatement très-inquiet et émet une forte quantité d'urine. Il pousse des gémissements; sa respiration, jusque-là lente et tranquille, devient très-fréquente (56 par minute) et oppressée; son diaphragme se contracte violemment et rapidement. Action du cœur également accélérée (144)



et très-violente. Après un état de stupeur qui dure quelques minutes le chien recommence à gémir ; l'action du cœur est moins violente, mais encore très-rapide. Le nombre des mouvements respiratoires est redescendu à 32 par minute ; la musculature des extrémités qui présentait un état de contraction tonique s'est relâchée.

A 4 heures, c'est-à-dire 25 minutes après la première injection, on en fait une seconde de même force. Aussitôt : Émission d'urine, contractions cloniques des extrémités, opisthotonos, dyspnée considérable, regard fixe, pupille de grandeur normale. Puis tremblement et contractions dans les extrémités. Action du cœur très-vive. Pouls 180. Respiration 68 par minute. Après 5 minutes environ, le chien semble revenir à lui et se calme en poussant un gémissement. Respiration 60. Pouls 180. Violentes contractions du diaphragme sous forme de hoquet, qui revient deux à trois fois par minute. A 4 h. 15, respiration assez tranquille, pouls toujours à 180. Le hoquet précède chaque inspiration. Les extrémités postérieures relâchées et sans force restent dans la position qu'on leur donne. Gémissements continus. A 4 h. 25 le hoquet a disparu. Respiration lente et profonde (12 par minute). Pouls 180.

A 4 h. 37, troisième injection dans la veine fémorale. Contractions générales immédiates ; émission d'urine. Pouls 120. Choc du cœur très-fort. Mouvements de déglutition, contractions cloniques, respiration stertoreuse, animal très-agité. Cinq minutes après, le pouls est à 192, Pupilles contractées ; contractions cloniques générales, même des muscles de la face. Le hoquet reparaît quoique moins fréquent. A 4 h. 45, choc du cœur très-faible, à peine sensible; inspirations très-profondes et lentes. Les contractions disparaissent. A 4 h. 48 le pouls est à 100. Les inspirations sont très-éloignées l'une de l'autre. L'action du cœur faiblit rapidement et l'animal expire à 4 h. 50.

L'autopsie a lieu immédiatement et montre les veines remplies d'un sang très-foncé, mais non coagulé. Les deux ventricules et surtout le gauche sont fortement dilatés et gorgés de sang noirâtre en partie coagulé. Les poumons sont affaissés et contiennent peu d'air et peu de sang.

IV

Après m'être ainsi persuadé directement de l'effet toxique du nitrite d'amyle, il me restait encore à examiner plus spécialement son action sur le système vasculaire sanguin, action qui se traduit chez l'homme par deux phénomènes principaux : un afflux de sang vers les parties périphériques et un changement dans les qualités du pouls.

Nous avons vu plus haut que les différents physiologistes et médecins qui se sont occupés de cette question, tout en s'accordant à reconnaître les mêmes symptômes, se sont plus ou moins séparés et contredits lorsqu'il s'agissait de rechercher quel est l'organe qui subit l'influence première de la substance toxique, et de quelle manière cette influence est transmise au système

vasculaire sanguin. J'aurais voulu pouvoir pénétrer plus profondément dans cette question intéressante et arriver à me créer, sinon une certitude, du moins une opinion reposant sur une base expérimentale solide. Mais l'absence, si vivement sentie à Berne, d'un laboratoire affecté à de pareilles recherches, et mettant à la disposition de l'étudiant les instruments nécessaires et les ressources qu'il ne peut tirer de lui-même, m'a obligé à restreindre la portée et l'étendue de ce travail. Je me suis donc borné à répéter quelques-unes des expériences de mes prédécesseurs et à contrôler leurs résultats. Et encore n'y suis-je parvenu que grâce à la bienveillance et à la complaisance sans bornes de M. le professeur Valentin, dont les bons conseils, aussi bien que les instruments, étaient toujours à ma disposition, et qui voudra bien me permettre de lui exprimer ici publiquement toute ma reconnaissance.

Bien que l'abaissement de la pression sanguine et la dilatation des vaisseaux soient des faits généralement reconnus par tous ceux qui ont étudié les propriétés du nitrite d'amyle; c'est aussi à eux que je me suis plus spécialement attaché, et c'est dans le but d'étudier ces deux phénomènes et de chercher à comprendre leur origine que les expériences suivantes ont été faites.

Pour ce qui concerne la pression sanguine, je me suis servi de chiens plutôt que de lapins, comme Brunton, à cause des difficultés techniques que l'on rencontre chez ces derniers pour un procédé aussi délicat que celui qu'on emploie, et parce qu'avec des chiens les tracés kymographiques sont plus nets. La dilatation des vaisseaux sanguins, je l'ai étudiée d'abord sur l'oreille de lapins, puis, à cause des changements rhythmiques du volume que l'on observe normalement chez ceux-ci et qui peuvent induire en erreur, sur la membrane natatoire des grenouilles.

Après m'être exercé sur plusieurs animaux à mesurer la pression sanguine et avoir ainsi acquis l'habitude nécessaire pour pouvoir manier le manomètre et lire les oscillation du mercure sans commettre de trop grossières erreurs, comme cela arrive en commençant, je pus, au mois de février de cette année, entreprendre, avec l'aide obligeante de mes amis MM. Jeanrenaud et Dentan, les expériences suivantes :

Exp. VII. — Un chien de forte taille vigoureux et bien nourri, dont la carotide droite m'avait déjà servi aux essais mentionnés ci-dessus, mais dont la plaie était parfaitement guérie, est fixé sur la table d'opération. L'artère crurale gauche est mise à nu sur une étendue de quatre à cinq centimètres, fermée par une ligature à sa portion périphérique et à sa portion centrale par une forte serre-fine Entre ces deux ligatures dont la dernière n'est que temporaire, on ouvre la paroi du vaisseau et l'on introduit dans celui-ci la canule en laiton adaptée au tube de caoutchouc qui doit faire communiquer l'artère avec le manomètre. Le niveau du mercure qui se trouvait à 4 millimètres avant que le tube de caoutchouc adapté à la branche descendante fût rempli de carbonate de soude en solution, atteint maintenant dans la branche ascendante et avant que la pression du sang se fasse sentir la hauteur de 15 millimètres. La canule introduite dans l'artère est munie d'un robinet fermé qui empêche le carbonate de soude de se répandre au dehors. Lorsqu'elle est fixée dans l'artère au moyen d'une forte ligature qui empêche les parois du vaisseau de glisser sur le métal, on ouvre le robinet, on enlève la serre-fine et le carbonate de soude transmet les mouvements du sang au mercure qui monte dans la branche ascendante et se met à osciller dans le tube du manomètre.

Le tableau suivant donne les chiffres indiqués par chaque oscillation ; la rangée supérieure (105, 105, 106) indique la hauteur atteinte par le mercure ; la rangée (50, 50, 48) inférieure, la limite inférieure de chaque oscillation. Le nombre de celles-ci était de 72 par minute.

TABLEAU EN CHIFFRES (MILLIMÈTRES) DES OSCILLATIONS MANOMÉTRIQUES.

OSCILLATIONS DU MERCURE DANS LA BRANCHE ASCENDANTE.							PRESSION SANGUINE CORRESPONDANT A CES OSCILLATIONS.						
105mm	105	106	105	100	100	105	180mm	180	182	180	170	170	180
50mm	50	48	48	48	50	50	70mm	70	66	66	66	70	70
105mm	105	100	106	105	100		180mm	180	170	182	180	170	
54mm	50	55	50	50	50		78mm	70	80	70	70	70	

Pour tirer des chiffres indiqués par le manomètre la pression sanguine réelle, il faut d'abord en retrancher le nombre de millimètres qu'indiquait le manomètre avant qu'il subit la pression du sang. Puis il faut aussi tenir compte de la branche descendante où le déplacement du mercure est égal à celui de la branche ascendante. Ainsi le mercure ayant atteint, dans la première oscillation, le chiffre 105, nous en retranchons 15 comme chiffre indiqué par le manomètre à l'état de

repos. Il reste 90 et un déplacement équivalent de la branche descendante, soit 180, qui indique, en millimètres de mercure, la pression sanguine à son maximum. De même pour la limite inférieure, $50 - 15 = 35$ et $35 \times 2 = 70$ millimètres.

Le chien reçoit alors dans la veine crurale une injection de 6 décigrammes de nitrite d'amyle, et bien qu'il montre un peu d'inquiétude, il ne présente pas de contractions. La colonne de mercure descend alors assez rapidement et le nombre des oscillations monte à 80 par minute.

TABLEAU DES OSCILLATIONS APRÈS L'INJECTION DU NITRITE D'AMYLE.

OSCILLATIONS DU MERCURE DE LA BRANCHE ASCENDANTE.									PRESSION SANGUINE CORRESPONDANT A CES OSCILLATIONS.								
63mm 10mm	55 20	50 30	55 45	55 45	55 45	55 50	60 55		96mm 10mm	80 10	70 30	80 60	80 60	80 60	80 70	90 80	
65mm 60mm	75 65	75 60	75 55	75 60	75 55	75 60	75 60	75 60	100mm 90mm	120 100	120 90	120 80	120 90	120 80	120 90	120 90	120 90
75mm 55mm	80 45	75 50	80 50	80 50	85 45	85 50	90 50	90 60	120mm 80mm	130 60	120 70	130 70	130 70	140 60	140 70	150 70	156 90
90mm 55mm	85 60	90 50	90 50	90 50	75 50	85 50	85 50	90 55	150mm 80mm	140 90	150 70	150 70	150 70	120 70	140 70	140 70	150 80
85mm 50mm	90 50	80 50	85 55	80 55	85 35	90 50	90 50	85 55	140mm 70mm	150 70	130 70	140 80	130 80	140 80	150 70	150 70	140 80
80mm 60mm	90 55	85 55	85 55	80 50	80 50	90 55	90 55	85 50	130mm 90mm	150 81	140 80	140 80	130 70	130 70	150 80	150 80	140 70
85mm 55mm	85 55	90 55	90 50	85 50	85 50	85 55	85 55	80 50	140mm 80mm	140 80	150 80	150 70	140 70	140 70	140 80	140 80	130 70
85mm 55mm	85 50	85 55	85 50	85 55	80 50	85 55	85 55	85 55	140mm 80mm	140 70	140 80	140 70	140 80	130 70	140 80	140 80	140 80
80mm 65mm	80 65	85 60	85 60	80 60	80 60	80 58	80 58	80 55	130mm 100mm	130 100	140 90	140 90	130 90	130 90	130 86	130 86	130 80
80mm 63mm	83 63	83 63	81 60	75 65	75 65	78 68			150mm 96mm	136 96	136 96	132 90	120 100	120 100	126 106		

Après environ un quart d'heure, les oscillations deviennent plus faibles, et comme il est probable que le sang commence à se coaguler dans le tube de caoutchouc, le bout central de l'artère est fermé par une ligature et l'expérience terminée.

Exp. VIII. — Un chien de forte taille, mais qui semble un peu malade et abattu fait le sujet de cette expérience où l'on notera directement les courbes au moyen du kymographion de Ludwig. Sur le niveau ascendant du mercure de notre manomètre est placé un flotteur muni d'un pinceau imbibé d'encre et qui marque les oscillations sur un cylindre mis en mouvement par un système de poids et de rouages. Avant que la pression sanguine s'exerce sur le mercure, on laisse tourner le cylindre recouvert d'un papier, et le pinceau y trace la ligne *ed* (fig. 1) qui est l'abscisse du temps. On arrête alors le mouve-

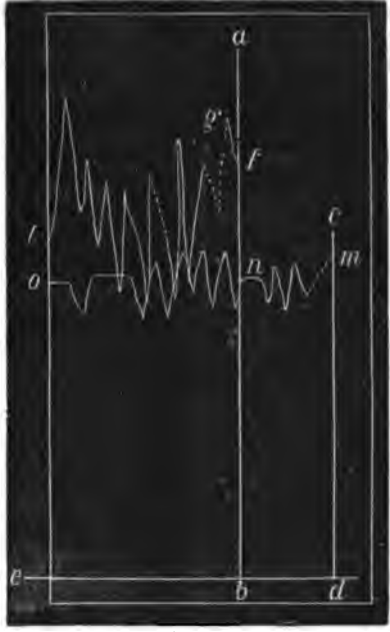


Fig. 1.

ment d'horlogerie, on met le manomètre en communication avec le sang de la carotide droite du chien et l'on obtient ainsi l'ordonnée *ab*. Cette ligne exprime la hauteur de la pression sanguine ou plutôt seulement la moitié de cette pression, puisqu'il n'est pas tenu compte de la branche descendante du manomètre. Le diuceau fait pes oscillations sur cette ordonnée, mais si l'on met de nouveau le cylindre en mouvement, il décrit la ligne brisée *fgl* où l'on remarque un mouvement progressif d'ascension alternant avec une période d'abaissement. Les recherches de Einbrodt[1] et de M. Valentin[2] ont montré

[1] Beiträge zur Kentniss des Winterschlafes der Murmelthiere. (Neunte Abtheilung. Herzschlag und Athembewegüngen, *Moleschott's Untersuchungen*, VIII.)

[2] Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 12. April 1859, p. 1-59. Extra Abz.

que ces alternatives d'élévation et d'abaissement de la courbe sanguine dépendent des différentes phases des mouvements respiratoires. Ainsi pendant la première moitié de l'expiration la pression sanguine augmente pour diminuer pendant la seconde moitié, elle diminue encore pendant la première moitié de l'inspiration, monte pendant la seconde moitié, et ainsi de suite.

Après que l'on a fait une injection de nitrite d'amyle dans la veine jugulaire de l'animal, l'abscisse restant la même, on trace une nouvelle ordonnée *cd* et, en laissant marcher le cylindre, la ligne brisée *mno* qui indique la pression du sang après l'injection.

Le tableau suivant représente en chiffres la hauteur où atteignit la pression sanguine dans chacune des deux expériences et dans chaque oscillation.

EXPLICATION EN CHIFFRES DE LA FIGURE N° 1.

AVANT L'INJECTION.				PRESSION. mm.	mm.	APRÈS L'INJECTION.				PRESSION. mm.	mm.
Première montée, ligne *ab*				= 2 × 71,5	= 145	Première montée, ligne *cd*				= 2 × 47	= 94
Descente	2 × 56	= 112	Montée	2 × 62	= 154	Descente	2 × 38	= 76	Montée	2 × 43	= 86
—	2 × 49	= 98	—	2 × 55,5	= 111	—	2 × 36	= 72	—	2 × 42,5	= 85
—	2 × 39,5	= 79	—	2 × 58,5	= 117	—	2 × 37	= 74	—	2 × 40	= 80
—	2 × 37	= 74	—	2 × 55	= 110	—	2 × 36	= 72	—	2 × 44	= 88
—	2 × 36,5	= 73	—	2 × 52,5	= 105	—	2 × 35,5	= 71	—	2 × 44	= 88
—	2 × 38	= 76	—	2 × 54	= 108	—	2 × 38	= 76	—	2 × 43,5	= 87
—	2 × 44,5	= 89	—	2 × 56,5	= 115	—	2 × 34,5	= 69	—	2 × 42,5	= 85
—	2 × 49	= 98	—	2 × 65	= 130	—	2 × 35	= 70	—	2 × 41	= 82
—	2 × 45	= 90				—	2 × 35,5	= 71	—	2 × 40	= 80

La figure n° 2 donne le tracé kymographique dessiné immédiatement avant et après une seconde injection dans la ju-

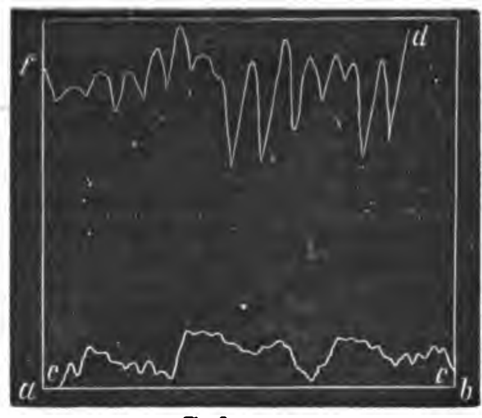


Fig. 2.

gulaire. Malheureusement j'oubliai de tracer une nouvelle abscisse, de sorte que nous ne pouvons y attacher qu'une valeur relative. Cependant, comme la différence est encore beaucoup

plus grande que dans l'expérience précédente, je traduirai en chiffres la hauteur de quelques oscillations de ces deux courbes. La ligne brisée *df* est la courbe obtenue avant l'injection du nitrite d'amyle, tandis que la ligne *ce* montre l'abaissement de la pression sanguine après l'injection, car toutes deux ont une même abscisse non déterminée.

EXPLICATION EN CHIFFRES DE LA FIGURE N° 2.

AVANT L'INJECTION		APRÈS L'INJECTION	
PRESSION.	PRESSION.	PRESSION.	PRESSION.
mm.	mm.	mm.	mm.
Hauteur 2 × 48 = 96	Descente 2 × 32,5 = 65	Montée 2 × 5,25 = 10,5	Descente 2 × 4,25 = 8,5
Montée 2 × 44 = 88	— 2 × 30 = 60	— 2 × 5,5 = 11	— 2 × 3,5 = 7
— 2 × 43 = 86	— 2 × 40 = 80	— 2 × 4,5 = 9	— 2 × 2,5 = 5
— 2 × 44,5 = 89	— 2 × 37 = 74	— 2 × 4 = 8	— 2 × 2 = 4
— 2 × 43,5 = 87	— 2 × 34 = 68	— 2 × 3,5 = 7	— 2 × 4 = 8
— 2 × 46,5 = 93	— 2 × 29,5 = 59	— 2 × 5 = 10	— 2 × 5 = 10
— 2 × 43 = 86	— 2 × 29 = 58	— 2 × 6,5 = 13	— 2 × 1 = 2
— 2 × 41 = 82	— 2 × 41,5 = 83	— 2 × 6 = 12	— 2 × 4,5 = 9
— 2 × 44 = 88	— 2 × 42 = 84	— 2 × 5 = 10	— 2 × 4 = 8
— 2 × 49 = 98	— 2 × 40 = 80	— 2 × 5 = 10	— 2 × 5 = 10
— 2 × 45,5 = 91	— 2 × 38,5 = 77	— 2 × 7,5 = 15	— 2 × 1 = 2
— 2 × 42 = 84	— 2 × 39 = 78	— 2 × 3,5 = 7	— 2 × 1,5 = 3
— 2 × 40 = 80	— 2 × 37,5 = 75	— 2 × 3 = 6	— 2 × 2 = 4
— 3 × 42 = 84		— 2 × 5 = 10	— 2 × 1,5 = 3
		— 2 × 3 = 6	— 2 × 0 = 0

Ce grand abaissement de la ligne *ce* ne dura pas longtemps; ses oscillations prirent bientôt plus d'extension et elle se rapprocha de celle qui avait été tracée avant l'injection.

Exp. IX. — La carotide droite d'un gros lapin est ouverte et mise en communication avec le manomètre. L'animal étant très-inquiet, on lui fait une injection sous-cutanée de morphine.

Les oscillations du mercure sont de peu d'étendue.

52	50	51	49	49	48	49 etc.
50	49	49	48	48	47	48 etc.

Ayant alors fait respirer quelques gouttes de nitrite d'amyle au lapin, celui-ci devient très-agité ; la colonne de mercure monte à 70 millimètres puis redescend à

60	60	49	58	65	60	58	58	55	65	50	53	
45	45	45	45	45	45	45	46	45	50	45	40	
60	60	56	40	48	48	50	45	48	50	45	40	45
58	58	50	35	40	40	45	40	43	43	40	35	40

Le lapin étant toujours très-agité et le mercure ne montrant pas de tendance à descendre plus bas, on cesse l'inhalation. L'animal se tranquillise et le niveau du mercure baisse à

35	35	33	54	32	33	35	35	40	36	35	35
33	34	32	33	30	31	34	33	35	35	34	34
35	35	35	34	34	42	42	40	37	37	38	38
34	34	34	33	53	40	40	37	36	36	37	37

L'action du cœur est très-rapide. Il survient de nouveau des contractions musculaires qui font monter le mercure jusqu'à

50	52	50	49	49	45	41	41
40	50	47	47	45	40	40	40

La coagulation du sang dans le tube de caoutchouc empêche d'observer plus longtemps les variations de la pression.

Exp. X. — Chez le même animal nous pûmes constater aussi un abaissement assez considérable de la pression dans l'aorte abdominale après qu'il eut respiré les vapeurs du nitrite. Mais bien qu'il fût narcotisé au moyen de morphine, ses contractions musculaires et son agitation empêchèrent d'obtenir une courbe régulière.

Exp. XI. — Le 29 mars, nous narcotisons un très-gros chien au moyen d'injections de morphine et mettons son artère fémorale droite en communication avec le manomètre. Celui-ci, tout préparé, indiquait 4 millimètres.

TABLEAU DES OSCILLATIONS MANOMÉTRIQUES.

OSCILLATIONS DU MERCURE DE LA BRANCHE ASCENDANTE.									PRESSION SANGUINE CORRESPONDANTE.								
40mm	40	40	45	45	50	40	45	45	72mm	72	72	82	82	92	72	82	82
35mm	30	30	35	30	40	35	35	40	62mm	52	52	62	52	72	62	62	72
50mm	35	35	40	45	45	40	50	50	92mm	62	62	72	82	82	72	92	92
30mm	30	30	30	40	40	35	30	25	52mm	52	52	52	72	72	62	52	42
55mm	45	50	40	45	40	40	45	45	102mm	82	92	72	82	72	72	82	82
20mm	20	40	30	25	30	25	35	35	32mm	32	72	52	42	52	42	62	62
40mm	50	55	50	45	50	45	35	40	72mm	92	102	92	82	92	82	62	72
25mm	30	45	25	40	20	30	30	30	42mm	52	82	42	72	32	52	52	52
45mm	50	45	45	40	45	50	40	45	82mm	92	82	82	72	82	92	72	82
30mm	40	40	35	30	25	35	30	35	52mm	72	72	62	52	42	62	82	62
45mm	40	50	45	50	50	45			82mm	72	92	82	92	92	82		
35mm	30	25	25	35	25	35			62mm	52	42	42	62	42	62		

Un mouchoir plié sur lequel on a versé six à huit gouttes de nitrite d'amyle est alors fixé devant le nez du chien tandis que l'on continue à noter les oscillations.

TABLEAU DES OSCILLATIONS PENDANT L'INHALATION.

OSCILLATIONS DU MERCURE DE LA BRANCHE ASCENDANTE.								PRESSION SANGUINE ÉQUIVALENTE.							
45mm	40	40	42	45	45	45	40	82mm	72	72	76	78	82	82	72
35mm	35	35	37	37	35	35	35	62mm	62	62	66	66	62	62	62
40mm	45	40	45	45	45	45	45	72mm	82	72	82	82	82	82	78
35mm	35	35	35	40	40	35	37	62mm	62	62	62	72	72	62	66
45mm	40	40	43	45	39	39	45	82mm	72	72	78	82	70	70	82
35mm	35	38	37	35	37	37	35	62mm	62	68	66	62	66	66	62
45mm	45	43	50	45	45			82mm	82	78	92	82	82		
40mm	40	37	35	35	35			72mm	72	66	62	62	62		

Obligés à tuer le chien dans la même séance, nous nous servons encore de sa carotide gauche après avoir répété la dose de morphine.

OSCILLATIONS MANOMÉTRIQUES DE LA CAROTIDE.

OSCILLATIONS DU MERCURE DE LA BRANCHE ASCENDANTE.									PRESSION SANGUINE ÉQUIVALENTE.								
45mm	50	55	50	50	45	48	50	50	82mm	92	102	92	92	82	88	92	92
40mm	44	45	45	45	40	43	45	45	72mm	80	82	82	82	72	78	82	78
48mm	45	45	48	50	50	45	45	50	88mm	82	82	88	92	92	82	82	92
45mm	40	40	43	45	45	40	40	43	82mm	72	72	78	82	82	72	72	78

Nous faisons ensuite tracer par le kymographion une courbe dont les figures 3 et 4 représentent les parties les plus nettes. Dans la figure 3 on a *cd* comme abscisse du temps ; *ca* est la hauteur de la première oscillation, la ligne bri-



Fig. 3.



Fig. 4.

sée *af* la courbe tracée avant que nous fassions agir notre substance toxique. De même dans la figure 4, *ab* est l'abscisse et la ligne brisée *ef* le premier tracé kymographique.

L'animal reçoit alors une injection de 6 décigrammes de nitrite d'amyle dans la jugulaire. Le flotteur s'étant dérangé nous lisons d'abord directement les chiffres indiqués par le mercure.

OSCILLATIONS MANOMÉTRIQUES DE LA CAROTIDE APRÈS L'INJECTION.

OSCILLATIONS DU MERCURE DE LA BRANCHE ASCENDANTE.										PRESSION SANGUINE ÉQUIVALENTE.									
15mm	15	15	13	15	15	10	20	20		22mm	22	22	18	22	22	12	32	32	
13mm	13	10	12	10	10	5	15	15		18mm	18	12	16	12	12	2	22	22	
20mm	25	20	25	30	27	22	25	27	26	52mm	42	32	42	52	46	36	42	46	44
10mm	10	15	15	20	25	20	20	24	25	12mm	12	22	22	52	42	32	32	40	42
26mm	27	25	25	27	29	30	27	30	31	44mm	46	42	42	46	50	52	46	52	64
25mm	25	24	23	24	26	28	25	25	29	42mm	42	40	38	40	44	48	42	42	50
32mm	35	32	35	36	36	35	34	34	36	56mm	62	56	62	64	64	62	60	60	64
30mm	30	30	34	34	34	33	30	30	33	52mm	52	52	60	60	60	58	52	52	58
36mm	36	35	36	36	33	36	36	37	36	64mm	64	62	64	64	58	64	64	66	64
35mm	34	33	34	34	30	32	34	35	34	62mm	60	58	60	60	52	56	60	62	60
38mm	37	37	38	36	37	38	38	37	36	68mm	66	66	68	64	66	68	68	66	64
37mm	35	35	35	34	35	35	36	35	34	66mm	62	62	62	60	62	62	64	62	60

Pendant ce temps l'animal était agité et avait des éructations fréquentes.

Le flotteur étant de nouveau capable de marcher nous traçons une nouvelle courbe kymographique également représentée dans figures n° 3 et n° 4.

Ainsi dans la figure n° 3 nous avons la ligne brisée *be*, qui n'atteint nulle part la hauteur de la ligne *af* et qui exprime la pression sanguine après l'injection de nitrite d'amyle. Dans la figure n° 4, les oscillations de cette pression sont indiquées par la ligne brisée *dg*. Il va sans dire que dans chaque figure l'abscisse est la même pour la courbe tracée avant l'injection et pour celle qui a été faite après.

Comme les différences sont encore plus sensibles dans les tableaux précédents, nous ne rendons pas en chiffres les valeurs indiquées par ces courbes.

Environ dix minutes après la première injection j'en fais une seconde également dans la jugulaire. L'animal est d'abord agité et pousse des hurlements, puis se calme peu à peu. Pendant les observations suivantes il a de nouveau des éructations et vomit.

OSCILLATIONS MANOMÉTRIQUES APRÈS LA SECONDE INJECTION.

OSCILLATIONS DU MERCURE DE LA BRANCHE ASCENDANTE.									PRESSION SANGUINE ÉQUIVALENTE.								
30mm	25	23	20	15	15	15	30	25	52mm	42	38	32	22	22	22	52	42
25mm	20	18	15	13	10	8	5	0	42mm	32	28	22	18	12	8	2	8
20mm	20	15	12	12	15	15	15	15	52mm	32	22	16	16	22	22	22	22
5mm	10	10	10	10	10	13	14	14	2mm	12	12	12	12	12	18	20	20

OSCILLATIONS DU MERCURE DE LA BRANCHE ASCENDANTE.	PRESSION SANGUINE ÉQUIVALENTE.
16mm 16 17 20 20 20 21 22 21	24mm 24 26 32 32 32 34 36 34
14mm 15 15 16 18 18 19 20 19	20mm 22 22 24 28 28 30 32 30
23mm 25 25 27 27 27 30 30 31	38mm 42 42 46 46 46 52 52 54
20mm 22 24 24 25 25 28 28 29	32mm 36 40 40 42 42 48 48 50
29mm 30 32 32 31 31 32	50mm 52 56 56 54 54 56
27mm 28 29 30 29 30 29	46mm 48 50 52 50 52 50

Cinq minutes après, injection de deux seringues (12 décigrammes).

OSCILLATIONS DANS LA BRANCHE ASCENDANTE.	PRESSION SANGUINE ÉQUIVALENTE.
20mm 20 15 10 10 15 15 15 12	32mm 32 32 12 12 22 22 22 16
0mm 0 0 9 8 10 10 10 7	8mm 8 8 10 8 12 12 12 6
15mm 12 10 10 10 10 10 0	22mm 16 12 12 12 12 12 8
10mm 6 5 5 3 3 5 7	12mm 4 2 2 2 2 18 22

Le chien expire sans être très-agité et sans convulsions. Ici encore le cœur se montra gorgé de sang très-foncé.

Pour examiner la circulation sur la membrane natatoire des grenouilles, je me servis d'une boîte en fer-blanc, fermée en haut par un couvercle, et ayant à l'un de ses bouts une ouverture. La grenouille mise dans la boîte, une de ses extrémités postérieures était passée par cette ouverture et fixée entre deux tiges de métal qu'on pouvait immobiliser après avoir écarté à volonté les orteils de la grenouille. La membrane natatoire, mise ainsi dans le degré de tension nécessaire, c'est-à-dire pas trop forte sous peine de gêner la circulation, était portée sur la table du microscope, muni seulement d'un faible grossissement (30), et dans les premiers essais d'un micromètre, lequel n'ayant pas rendu les services que j'en attendais, fut ensuite supprimé.

Les premières recherches ne donnèrent aucun résultat, à cause de l'agitation et des contractions musculaires qui survenaient chez les grenouilles dès le commencement de l'inhalation. La circulation était interrompue momentanément et l'on avait des changements du diamètre des vaisseaux, dépendant

uniquement de ces mouvements. C'est pourquoi je me décidai à chloroformer les grenouilles. Dans quelques cas, il est vrai, la narcose produisit aussi des troubles, quelquefois même un arrêt momentané de la circulation capillaire, bien que les mouvements respiratoires s'exécutassent convenablement. Mais le plus souvent le succès répondit à mon attente.

Exp. XII. — La membrane natatoire d'une grenouille narcotisée est fixée au foyer du microscope. La circulation capillaire est très-vive. Après avoir observé un petit vaisseau artériel avec quelques-unes de ses ramifications, je verse, à 2 h. 30 minutes, 3 gouttes de nitrite d'amyle sur un morceau de papier à filtrer que j'introduis dans la boîte. Le petit vaisseau que j'observe augmente peu à peu de volume et à 2 h. 45 min. a doublé son diamètre ; il en est de même pour ses ramifications, tandis qu'un petit tronc veineux passant à côté ne présente pas de changement sensible. Avec cette dilatation est aussi survenu un ralentissement du courant sanguin. Le morceau de papier est alors enlevé. A 3 h. 20 la dilatation est encore à peu près la même. A 3 h. 30 on remarque une diminution du calibre du vaisseau. A 3 h. 45 le diamètre est à peu près le même qu'avant l'inhalation ; on remarque çà et là sur le trajet de l'artériole des étranglements. 3 h. 50. Diamètre plus petit encore; circulation très-lente partout, les corpuscules sanguins ne passent plus dans notre vaisseau qu'un à un.

Pendant toute l'expérience l'animal s'est tenu très-tranquille, sauf un ou deux mouvements très-faibles ; il réagit très-peu, mais respire librement.

Une seconde inhalation ayant provoqué chez la grenouille des efforts pour s'éloigner du papier portant le poison, la circulation est troublée et l'observation cesse.

Exp. XIII. — Grenouille chloroformée à 2 h. 20. Circulation capillaire en bon état, les corpuscules sanguins passant un à un dans les petits vaisseaux. Observé une petite artériole où la circulation est beaucoup plus rapide que dans le reste du champ visuel.

A 2 h. 28, inhalation de trois gouttes de nitrite d'amyle. L'animal réagit très-peu. 2 h. 31. Circulation plus lente, dilatation déjà sensible de l'artériole. Dans les fins capillaires pas de changements sensibles. 2 h. 36. Les petites branches du vaisseau qu'on voyait à peine auparavant se dessinent de mieux en mieux; le diamètre de l'artériole est à peu près de un quart plus grand. A 2 h. 45, une demi-fois plus grand. Les capillaires plus fins sont aussi dilatés. 2 h. 50: pas de changement. De temps en temps contractions des muscles de la cuisse. 2 h. 55: légère diminution du diamètre, coloration moins forte du vaisseau. 3 h. 3 : le vaisseau est revenu presque complétement à son volume primitif; circulation de nouveau plus rapide. 3 h. 15: l'artériole est plus petite qu'avant l'inhalation; circulation très-vive.

3 h. 32. Diamètre du vaisseau environ un quart plus petit qu'avant l'inhalation. A 3 h. 30 encore plus petit et moins net; circulation très-vive; grenouille tranquille.

3 h. 37. L'état est le même. On retire le papier.

A 3 h. 43, pas de changement. Nouvelle inhalation de deux gouttes de nitrite. Quelques mouvements plus vifs de la grenouille. Le vaisseau observé devient rapidement plus saillant. 3 h. 47 : diamètre revenu à sa grandeur primitive. 3 h. 51 : mouvements de la grenouille faisant diminuer momentanément le calibre du vaisseau qui atteint ensuite bientôt le volume indiqué à 2 h. 36. Le papier servant à l'inhalation est retiré. Dès lors le diamètre du vaisseau diminue de nouveau, mais lentement. A 3 h. 57 il est comme au début de l'expérience. A 4 h. 5, encore un peu plus petit. La circulation capillaire est en bon état. La grenouille encore endormie, mais respirant bien, est remise dans son bocal.

Exp. XIV. — Grenouille narcotisée par le chloroforme. Circulation capillaire en bon état.

A 4 h. 40, inhalation de quatre gouttes de nitrite d'amyle toujours de la manière indiquée plus haut. On a d'abord un rétrécissement très-passager du vaisseau observé, puis la dilatation. Des contractions de l'animal provoquent de nouveau un rétrécissement momentané de tous les vaisseaux.

A 4 h. 45, le courant sanguin se ralentit. Dilatation du vaisseau ; les fins capillaires sont plus distincts. Dès ce moment la grenouille s'agite de plus en plus, la circulation s'arrête et l'observation est rendue impossible.

Exp. XV. — Grenouille narcotisée. La circulation capillaire s'arrête, mais il s'en forme rapidement une collatérale bientôt complète. Un rameau artériel très-fin fait l'objet de l'observation; au-dessous, dans le champ, visuel passe un rameau veineux beaucoup plus gros.

A 2 h. 40, inhalation de trois gouttes de nitrite. Agitation de la grenouille, circulation plus lente. Légère dilatation du vaisseau. 2 h. 45, dilatation pas encore très-forte, mais évidente. 2 h. 50, diamètre une demi-fois plus grand tandis que le rameau veineux n'a pas subi de changement. A 2 h. 55, le diamètre commence à diminuer et l'on cesse l'inhalation. Circulation très-lente. A 3 h., le diamètre encore plus grand qu'au commencement de l'expérience devient à 3 h. 5 un peu plus petit.

A 3 h. 7, nouvelle inhalation légèrement plus forte que la première. Mouvements de la grenouille. Dilatation assez rapide, de sorte que l'artériole a à 3 h. 13 environ le double de son diamètre primitif. Mais à chaque contraction musculaire on a une diminution momentanée du calibre. Circulation lente, stagnation du sang dans les fins capillaires. 3 h. 25, la circulation est très-lente et ne se fait que dans les plus gros vaisseaux. 3 h. 30, l'état est le même ; on cesse l'inhalation et l'on remet en liberté la grenouille, qui le lendemain est trouvée morte.

Exp. XVI. — Grenouille chloroformée. La circulation capillaire s'arrête, mais il s'en forme une collatérale qui à 2 h. 50 est assez bien établie pour qu'on puisse commencer. A 2 h. 55, inhalation de deux gouttes de nitrite d'amyle. Aussitôt après la dilatation se montre aussi bien dans les fins capillaires que dans une artériole plus spécialement observée. A 3 h, cessé l'inhalation.

A 3 h. 15, les vaisseaux présentent leur volume primitif. Circulation très-vive. Nouvelle inhalation.

A 3 h. 20, dilatation assez marquée, grenouille agitée; circulation très-ralentie. Fin de l'inhalation.

3 h. 50. La dilatation et le ralentissement du courant sanguin persistent. Enfin une autre grenouille non chloroformée présenta aussi comme suite de l'inhalation une dilatation des vaisseaux, mais bientôt des contractions musculaires vinrent troubler la circulation et entraver l'observation.

En terminant, je dois dire encore que j'observai souvent la circulation capillaire normale des grenouilles pour me persuader que les changements de diamètre que j'avais trouvés étaient bien causés par le nitrite d'amyle. En effet, jamais je ne vis chez l'animal sain et tranquille des variations semblables à celles que nous venons d'étudier.

V

Si nous cherchons maintenant à résumer les phénomènes observés dans les expériences précédentes, on voit qu'ils concordent assez bien avec ceux qu'ont signalés la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question. Ainsi nous avons vu, chez l'homme d'abord, l'inhalation des vapeurs de nitrite d'amyle produisant une vive rougeur du visage, le battement plus vif des carotides et une pulsation visible des artères temporales, quelquefois des palpitations de cœur; un sentiment de vertige avec maux de tête non constants et une accélération du pouls. Les accès souvent violents de toux qui surviennent aussi dès que l'inhalation a commencé, sont produits par l'irritation très-vive de la muqueuse des voies respiratoires par les vapeurs. Le fait que la rougeur produite par l'inhalation ne se montre qu'au visage et non aux extrémités, s'explique de même que la rougeur accompagnant une vive émotion, par la richesse de cette région en capillaires sanguins et peut-être aussi par une plus grande irritabilité de ses nerfs vaso-moteurs.

De ce que nous n'avons jamais observé d'effets toxiques dangereux chez l'homme, nous ne conclurons pas à leur absence complète, car le sentiment d'angoisse et le malaise qui surviennent peu après le commencement de l'inhalation empêchent de continuer l'essai. Mais, au contraire, d'après ce qui se passe chez les animaux, nous pouvons admettre que le nitrite d'amyle en concentration et à dose suffisante serait aussi en état de causer la mort.

Si l'on poursuit chez des animaux l'intoxication jusqu'à ses dernières limites, voici les symptômes que l'on peut observer

directement : d'abord une grande inquiétude ; l'animal éternue et fait des mouvements énergiques pour se soustraire à l'action du poison. Il retient au commencement sa respiration, qui devient accélérée et profonde, mais s'arrête encore de temps en temps. Ces troubles de respiration ne peuvent cependant pas être considérés comme un symptôme sûr et spécifique de l'intoxication par le nitrite d'amyle. Il est plus probable qu'ils ne sont dans l'inhalation que la suite de l'irritation directe des voies aériennes ; en outre, l'injection d'un liquide quelconque dans une veine produit aussi généralement de l'oppression et une accélération des mouvements respiratoires.

L'action du cœur devient également plus rapide et l'on sent la paroi thoracique ébranlée par des battements assez forts. C'est ainsi que dans l'expérience 6 nous voyons le pouls monter de 80 à 144, puis 180 et 192 par minute, et ne redescendre à 100 que peu avant la mort. Ce sont ensuite des contractions alternativement toniques et cloniques dans les extrémités et même les muscles de la face ; peut-être pourrait-on ranger ici les violentes contractions du diaphragme survenant sous forme de hoquet. Puis l'opisthotonos, les frissons, l'émission des excréments et de l'urine, les éructations et les vomissements. Une paralysie complète des extrémités dépendant d'une paralysie des nerfs moteurs, comme Richardson la décrit, ne peut être admise. Il est vrai qu'arrivés à un certain degré d'intoxication, les animaux, même libres, restaient sans mouvements, et que leurs membres inertes et sans force gardaient la position où on les avait mis et qu'ils réagissaient à peine contre des irritations mécaniques. Mais cet état semble plutôt dépendre de la stupeur et de l'abattement où ils sont plongés, car dès qu'ils revenaient à eux, la motilité reparaissait dans leurs membres. Des changements dans les pupilles ne se montrèrent jamais qu'aux derniers moments de l'animal, et encore était-ce tantôt une dilatation (Exp. I), tantôt un rétrécissement (Exp. VI). Pour ce qui concerne la température, les deux cas où nous l'avons mesurée pendant l'intoxication, montrent un abaissement assez important. Cependant il semble étonnant que chez l'animal qui a succombé la température ne soit pas descendue au-dessous de 36°, 2 C., tandis qu'elle atteignit 34°,3 chez un autre lapin qui survécut (Exp. I et II). Il est évident que si cet abaissement

avait été provoqué par le nitrite d'amyle, il se serait montré plus considérable chez l'animal dont l'intoxication fut poussée jusqu'à la mort, que chez l'autre. Comme je l'ai dit auparavant, il est fort probable que la température très-froide de la chambre où j'expérimentais a eu une grande part dans la production de ce phénomène. La mort arrivait, après que les crampes tétaniques s'étaient calmées et que les mouvements respiratoires et l'action du cœur s'étaient ralentis, dans un état comateux profond et sans autres symptômes.

L'autopsie ne donna jamais que des résultats très-restreints. Sauf la qualité du sang artériel qui présentait constamment une coloration foncée très-intense, et sauf la dilatation considérable des cavités du cœur et particulièrement du cœur gauche, gorgé de sang, les autres organes se trouvaient tous plus ou moins dans des conditions normales. Le cerveau, examiné une seule fois, était plutôt anémique. Les poumons, en général affaissés, contenaient dans un cas (Exp. I) une grande quantité de sang foncé, dans un autre (Exp. VI) très-peu. De sorte que la mort semble amenée par la suspension de l'action du cœur, par la paralysie de cet organe.

La voie par où le nitrite d'amyle est introduit dans l'organisme a du reste aussi, sur la succession des symptômes et la rapidité avec laquelle ils se présentent, une grande importance. La manière la plus sûre de produire l'intoxication est sans contredit l'injection du liquide dans une veine. Les signes de l'intoxication sont alors immédiats et se succèdent rapidement, mais l'élimination du poison est aussi beaucoup plus active et le rétablissement a lieu assez promptement, à peu près dans l'espace de cinq minutes, ainsi que le montrent les expériences III et VI, où les symptômes extérieurs ne sont pas voilés par l'effet de la morphine. Ensuite vient l'inhalation, qui doit déjà être prolongée un certain temps pour que l'on obtienne des symptômes extérieurs (Exp. I). Mais si l'on compare la quantité de la substance toxique employée dans les deux expériences 1 et 3, on voit que pour l'inhalation il suffit, pour causer la mort d'un lapin, d'environ 75 centigrammes de nitrite d'amyle, dont une bonne partie encore se perdait en vapeurs dans l'air, tandis qu'un autre animal se rétablit après une injection de 60 centigrammes dans le sang, et ne périt qu'après une seconde dose aussi forte.

Chez les chiens, il nous fallut toujours employer 3, 4 et même 5 injections de 6 décigrammes chacune pour produire la mort, et encore fallait-il les faire à des intervalles assez rapprochés.

Cette différence tient à ce que l'élimination semble être beaucoup plus rapide lorsque la substance toxique est portée directement dans le sang, et il est en effet étonnant de voir quelle quantité d'urine l'animal émet immédiatement après chaque injection, lors même que la vessie semblait avoir été complétement vidée après l'injection qu'on avait faite quelques minutes auparavant. Dans ces circonstances, il eût été intéressant de faire une analyse chimique de l'urine, ce que le temps et les circonstances dans lesquelles ce travail s'est fait ne permirent malheureusement pas.

La troisième voie dont je me servis pour introduire la subtance toxique dans le corps, fut celle des injections dans le tissu sous-cutané (Exp. IV et V). Dans un cas, 12 décigrammes de nitrite d'amyle injectés dans le tissu sous-cutané ne semblèrent nullement incommoder le lapin, qui vécut encore longtemps. Un jeune lapin qui reçut la même dose tomba dans un état d'abattement profond et périt seulement plusieurs heures après l'opération. C'est donc la voie la moins sûre et celle par laquelle l'effet du nitrite d'amyle se fait le plus longtemps attendre. Ici encore cela tient au degré de rapidité ou plutôt de lenteur avec laquelle se font et l'absorption et l'élimination, de sorte que la quantité de substance toxique agissant à la fois sur l'organisme est trop peu considérable pour produire les symptômes caractéristiques. La dose injectée chez le second lapin était énorme par rapport à son âge, et malgré cela la mort ne survint que quelques heures plus tard.

Quant au canal digestif, que Wood a recommandé aussi comme une voie naturelle pour l'emploi du nitrite d'amyle, il ne semble pas offrir de grands avantages, mais tenir à peu près un rang égal avec l'injection sous-cutanée. L'inhalation étant à ce point de vue beaucoup plus énergique et ayant une action très-facile à surveiller, il est naturel que tous les médecins qui emploient le nitrite d'amyle le fassent sous cette forme et que l'usage interne en soit complétement abandonné. Bien que l'irritation locale produite par notre substance soit très-faible et que je ne l'aie jamais vue chez les animaux donner lieu à la

formation d'abcès, son emploi en injections sous-cutanées a aussi été jusqu'ici, et pour les mêmes raisons, dédaigné comme moyen thérapeutique.

Les expériences faites sur des grenouilles, des poissons, des mouches, des araignées, etc. (page 478), prouvent encore que l'effet toxique du nitrite d'amyle n'est pas restreint aux mammifères, mais s'étend aussi aux classes inférieures (batraciens, poissons, insectes et arachnides).

Et maintenant quels sont les troubles intimes de l'organisme qui se manifestent par les symptômes que nous venons de parcourir? La rougeur du visage, le battement plus fort des artères, nous ont déjà indiqué qu'il s'est produit des changements importants dans l'appareil de la circulation ; les crampes tétaniques, que d'un autre côté nous n'avons presque jamais vues manquer, indiquent aussi une altération dans le système nerveux. Comme ces dernières ne se présentent que lorsque l'intoxication a déjà atteint un degré très-avancé, nous ne pouvons ici admettre que l'altération centrale qu'elles trahissent, soit le point de départ de toute la scène qui a passé sous nos yeux. C'est pourquoi, après avoir recherché si l'on peut admettre les troubles circulatoires indiqués par les auteurs précités, et qui sont un abaissement de la pression sanguine et une dilatation des capillaires, nous nous occuperons de l'origine et des causes des changements apportés dans les fonctions de l'appareil circulatoire par le nitrite d'amyle.

Avons-nous pu constater l'abaissement de la pression sanguine et la dilatation des fines ramifications vasculaires ensuite de l'intoxication par le nitrite d'amyle?

1° *Abaissement de la pression sanguine.* Les expériences manométriques et kymographiques VII, VIII, IX, X et XI prouvent avec la plus grande évidence que notre poison produit un tel abaissement. Jetant un coup d'œil rapide sur chacun de ces essais, nous voyons dans l'expér. VII un chien de forte taille et vigoureux avoir dans l'artère crurale une pression sanguine égale pendant la systole du cœur à 170-180 millim., pendant la diastole à 70 millim. de mercure. Après une injection de 6 décigrammes de nitrite d'amyle, cettte pression descend au-dessous de 100 millimètres de mercure et flotte d'abord entre 0 et 90 pour se

relever ensuite assez rapidement, surtout par sa limite inférieure (correspondant à la diastole du cœur), de sorte qu'à un moment donné la pression ne varie plus dans chaque oscillation qu'entre 100 et 120 millimètres. Le maximum continue à s'élever jusqu'à 140 et 150 millimètres, tandis que le minimum baisse un peu jusqu'à 70 et 80 millimètres. Plus tard, la pression diminue de nouveau un peu, ce qui peut tenir à un commencement de coagulation du sang.

La pression sanguine montre donc, après l'injection, un abaissement d'abord de 80 à 100 millimètres, puis de 60 et enfin de 30 millimètres de mercure. En même temps l'étendue des oscillations, c'est-à-dire la différence de pression pendant la systole et la diastole du cœur devient aussi moindre. Avant l'injection, cette différence était de 100 à 115 millimètres; elle n'est plus ensuite que de 70 millimètres, puis 50 millimètres et même 20 millimètres.

Exp. VIII. — Les deux tracés kymographiques obtenus dans cette expérience et l'explication en chiffres qui les accompagne démontrent également un abaissement de la pression. Celle-ci (fig. 1) variant avant l'injection entre 105 millimètres et 143 millimètres de mercure pendant la systole et entre 73 millmètres et 112 millimètres pendant la diastole du cœur, descend à 94 millimètres et 80 millimètres pendant la systole et 69 millimètres à 76 millimètres pendant la diastole.

Ici la différence de pression n'est guère que de 30 millimètres pendant la systole et encore moindre pendant la diastole. Une seconde injection fait diminuer d'une manière beaucoup plus sensible la pression ainsi que le montre la figure 2. Ici, en effet, la pression systolique moyenne est descendue d'environ 80 millimètres, la pression diastolique de 55 à 60 millimètres (mercure).

Exp. IX. — Les mouvements et l'inquiétude du lapin pendant l'inhalation du nitrite font plutôt augmenter la pression sanguine qui baisse dès que l'inhalation cesse et que l'animal devient tranquille. Comme les chiffres indiqués page 486 sont ceux de la branche ascendante seule il faut doubler la différence des chiffres obtenus avant et après l'inhalation pour obtenir la différence réelle de la pression. Ici l'abaissement est donc à peu près de 30 millimètres de mercure.

Exp. X. — Le même résultat est constaté sans pouvoir être rendu en chiffres.

Exp. XII.— Notre chien, quoique assez gros, a une pression sanguine relativement faible. La moyenne prise du premier tableau en est pour la systole 81 millimètres, pour la diastole 55 millimètres. Quelques auteurs doivent avoir trouvé que la morphine diminue aussi la pression sanguine, et il est fort probable que la dose assez forte de ce narcotique que notre chien avait reçue fut

cause de cet abaissement. Aussi, à première vue, l'inhalation de nitrite d'amyle ne semble-t-elle avoir eu aucun résultat. Mais en prenant la moyenne du second tableau on obtient une pression systolique moyenne de 78 millimètres, et une pression diastolique de 64 millimètres. La pression maximum a donc été abaissée par l'inhalation de 3 millimètres de mercure ; et si l'on considère que la pression était déjà abaissée anormalement par la morphine et qu'on n'employa que 6 à 8 gouttes de nitrite, le résultat peut encore passer pour satisfaisant.

Dans la carotide du même animal, la pression est aussi assez faible, égale à 102 millimètres. L'injection de nitrite dans la jugulaire produit un abaissement de 60 à 80 millimètres, qui se réduit ensuite à 20 ou 40 millimètres. Après une seconde injection, la pression ne diminue plus autant qu'après la première ; mais une nouvelle dose de 12 décigrammes la fait descendre jusqu'à 0, et la mort ne tarde pas.

Par ces faits l'abaissement de la pression sanguine comme effet physiologique du nitrite d'amyle, est mis hors de doute.

2° *La dilatation des capillaires sanguins*, ou plus exactement des fines ramifications artérielles, ressort clairement des expériences XII, XIII, XIV, XV et XVI. Un changement de volume des fins rameaux veineux ne fut jamais visible, il le fut un peu plus, quoique pas constamment, pour le réseau capillaire proprement dit, et enfin il ne manqua jamais pour les ramifications artérielles.

La dilatation se faisait remarquer bientôt après que l'inhalation était commencée, augmentait quelquefois jusqu'au double le calibre du vaisseau, et après un certain temps, 15 à 20 minutes, diminuait de nouveau, que l'inhalation fût continuée ou non. Le rétrécissement ne s'arrêtait alors pas quand l'artériole avait atteint son volume primitif, mais il continuait ordinairement de telle manière que le diamètre du vaisseau devenait plus petit qu'avant l'inhalation. Il se montra aussi une fois sur le parcours du vaisseau observé, et pendant qu'il revenait à son volume primitif ou lorsqu'il se rétrécissait encore davantage, des étranglements partiels qui ont déjà été signalés lorsque la paroi des vaisseaux subit une irritation et qui semblent prouver dans cette paroi l'existence de fibres musculaires indépendantes. Si l'on répète l'inhalation, on voit les mêmes phénomènes se reproduire peut-être même un peu plus rapidement. L'inhalation est-elle suspendue avant que la dilatation soit arrivée à son maximum, celle-ci n'augmente plus, mais le vaisseau revient alors bientôt à son volume primitif.

Un phénomène qui accompagne aussi constamment la dilatation est un ralentissement assez considérable de la circulation capillaire, qui est une suite de l'augmentation de la capacité des vaisseaux et peut-être aussi de l'abaissement de la pression. Survient-il des contractions musculaires de l'animal, le diamètre des vaisseaux diminue aussitôt momentanément, et la circulation devient plus rapide ; mais dès que l'animal s'apaise, l'effet du nitrite d'amyle se rétablit.

Nous arrivons maintenant à la question principale : Quelle est la cause, ou plutôt quel est l'organe qui, affecté par le nitrite d'amyle, donne lieu aux phénomènes que nous venons d'étudier?

La question est difficile, et après qu'elle a déjà fait l'objet des recherches et des hypothèses d'hommes de grand mérite, je ne puis prétendre à la résoudre. Cependant, pour compléter cette étude, je chercherai à développer et à mettre en relief les hypothèses qui réunissent le plus de chances de probabilité.

L'abaissement de la pression sanguine et la dilatation des capillaires ne peuvent être produits simultanément que par une intervention du système nerveux vaso-moteur central ou périphérique, ou bien par des changements automatiques de la paroi des vaisseaux. Un affaiblissement de l'action du cœur ne saurait être invoqué comme cause de l'abaissement de la pression, car on n'aurait pas alors de dilatation des capillaires. Celle-ci doit donc précéder l'abaissement de la pression sanguine, qui ne serait plus qu'une conséquence de cette dilatation.

On pensera d'abord à une action du nitrite d'amyle sur le centre vaso-moteur, qui se trouve, comme on le sait, dans la moelle allongée, et dont l'irritation soit directe, soit par voie réflexe, produit une diminution de la tonicité des parois des vaisseaux. Notre substance pourrait donc agir de deux manières sur le centre nerveux vaso-moteur ; ou bien mêlée au sang, elle se trouverait portée et mise en contact direct avec cet organe important ; ou bien par l'irritation de nerfs périphériques, on aurait une action réflexe sur le centre vaso-moteur. Le peu d'étendue de ce centre nerveux et la faible quantité de sang qui y arrive, parlent contre la première hypothèse. Comme après une inhalation de nitrite d'amyle, par exemple, la quantité de

cette substance introduite dans le sang doit être très minime, on a peine à se figurer comment l'effet serait aussi considérable.

On comprendrait plus facilement que le nitrite d'amyle, en irritant les ramifications périphériques du nerf vague ou de tel autre nerf, produise une irritation réflexe du centre vaso-moteur et par là une diminution de la tonicité des parois vasculaires. Pour fixer son opinion là-dessus, il faut voir si, en interrompant les communications entre le centre vaso-moteur et les vaisseaux périphériques, on obtient encore par l'emploi du nitrite d'amyle les changements connus. C'est ce que Brunton a cherché à faire en pratiquant une section transversale de la moelle cervicale, et il a vu que la dilatation a lieu également.

Il resterait encore deux alternatives en présence : Ce sont les ramifications périphériques des nerfs vaso-moteurs qui se trouvent affectées, ou bien ce sont les fibres musculaires des vaisseaux. Mais comme cette supposition nous conduirait infailliblement à la question si délicate et si souvent controversée de l'irritabilité musculaire, nous préférons ne pas y toucher. Seulement le fait que les pupilles ne montrent pas, sous l'influence de l'intoxication par le nitrite d'amyle, une dilatation constante, parle contre l'opinion émise par Brunton qu'on pourrait penser à une action semblable sur toutes les fibres musculaires lisses.

Que ce soit l'une ou l'autre de ces deux possibilités, le sang est vraisemblablement l'agent irritant. Et plutôt que d'admettre une action directe du nitrite d'amyle, ce qui n'est pas probable, je serais disposé à prendre ici en considération l'action chimique de notre substance.

On sait en effet qu'elle empêche énergiquement l'oxydation des corps et en particulier celle du sang. Quoi de plus simple dès lors que d'admettre qu'en injection, en inhalation ou comme que ce soit, l'absorption du nitrite d'amyle empêche le sang de s'oxyder et de se décharger de son acide carbonique. Cette supposition serait encore corroborée par les autopsies qu'on a faites et qui montrent chaque fois le cœur et les artères chargés de sang très-foncé.

D'après les théories généralement admises jusqu'ici, ce sang ainsi chargé d'acide carbonique serait l'agent qui, en irritant fortement les rameaux nerveux vaso-moteurs périphériques ou

les fibres musculaires elles-mêmes, les mettrait rapidement dans un état de paralysie amenant la dilatation.

D'un autre côté, le fait que nous avons observé presque dans chaque expérience, à savoir le rétrécissement momentané des capillaires chaque fois que la grenouille faisait des mouvements un peu violents, ce fait ne parle pas pour une paralysie de la paroi des vaisseaux, du moins ne saurais-je comment l'expliquer. Car comment supposer qu'une tunique musculaire paralysée ensuite d'une irritation qui persiste encore, recouvre, sous l'effet d'une autre irritation, une contractilité momentanée. Cela semble complétement impossible, et en compagnie des physiologistes distingués qui admettent dans la paroi des vaisseaux deux espèces de fibres musculaires, j'expliquerais aussi volontiers la dilatation des capillaires produite par le nitrite d'amyle comme une irritation des fibres qui président à cette dilatation. Les fibres produisant le rétrécissement des vaisseaux, ne seraient nullement influencées par notre poison et conserveraient la faculté de réagir contre d'autres agents d'irritation.

Quant à l'accélération de l'action du cœur, elle dépend de la dilatation des capillaires. Dans les cas où elle devient très-considérable, comme après l'injection du poison dans une veine, il est possible que l'irritation des ganglions nerveux qui donnent au cœur son mouvement automatique y soit aussi pour quelque chose, et que lorsque cette irritation est poussée trop loin, il survienne la paralysie du cœur et la mort.

L'emploi thérapeutique du nitrite d'amyle est basé sur ces faits et a lieu partout où l'on croit avoir une contraction spasmodique des vaisseaux capillaires. S'il n'a pas toujours répondu à l'attente de ceux qui s'en sont servis, c'est que probablement il a aussi souvent été employé à faux. Mais reposant sur une base physiologique aussi bien définie, le nouveau remède a sa place toute marquée à côté de la digitale. Aussi espérons-nous, en terminant, que de nouvelles expériences pratiques viendront bientôt déterminer les circonstances dans lesquelles le médecin peut l'employer avec succès et contribuer à lui faire obtenir droit de cité dans la matière médicale.

II

DES ALTÉRATIONS DE LA MOELLE CONSÉCUTIVES

A L'ARRACHEMENT

DU NERF SCIATIQUE CHEZ LE LAPIN

Par M. Georges HAYEM

Pour bien faire comprendre les lésions que nous allons décrire, il nous paraît utile de rappeler en quelques mots la disposition normale des racines et des faisceaux postérieurs de la moelle chez le lapin. Sur nos préparations, l'examen d'une coupe faite dans la région lombaire, au niveau de l'insertion d'une racine postérieure, présente les particularités suivantes : La racine postérieure pénètre dans le faisceau immédiatement en arrière de l'extrémité externe de la corne correspondante ; de là elle se dirige de dehors en dedans et se perd en s'amincissant au niveau de l'angle interne de la corne postérieure. (Pl. XVII, fig. 1. A.)

Elle se compose de deux gros faisceaux de fibres nerveuses : l'un, antérieur, formé de tubes plus gros, occupe une zone plus fortement colorée par le carmin, l'autre postérieur, à fibres plus fines, parcourt la zone périphérique claire qui chez le lapin entoure presque toute la moelle.

Sur le parcours de ces deux faisceaux, si l'on cherche à suivre le trajet des tubes nerveux, on voit qu'un certain nombre d'entre eux pénètrent directement dans la substance grise le long du bord inférieur et interne de la corne; et que d'autres, en plus grand nombre, après avoir suivi une marche horizontale, se recourbent et sont alors sectionnés transversalement.

Ces fibres, qui deviennent ainsi ascendantes, se montrent

sur tout le trajet de la racine postérieure et paraissent être plus abondantes à l'extrémité interne que partout ailleurs.

Le trajet des fibres radiculaires, séparé en deux zones, ne compose pas à lui seul la partie externe et postérieure des cordons postérieurs. On voit, de plus, dans cette région : 1° des tubes nerveux sectionnés transversalement, et 2° des faisceaux ou tractus qui coupent le trajet des tubes radiculaires transversaux.

Les tubes nerveux coupés transversalement sont disposés surtout suivant deux zones. L'antérieure règne le long du bord postérieur et sinueux de la corne. Elle contient des tubes gros et minces disposés par petits groupes plus abondants à la partie interne qu'à l'externe. Dans la zone postérieure ou périphérique, les tubes nerveux sont tous très-minces; là aussi ils sont plus abondants quand on se rapproche du sillon médian.

Les faisceaux de fibres partent sous forme de tractus de l'épaisseur ou de la périphérie des cordons postérieurs, et après s'être épaissis peu à peu par l'adjonction de filaments nouveaux, ils s'enfoncent dans la corne postérieure. (Fig. 1, B, B.)

Ils sont composés de tubes nerveux fins; et sur des coupes suffisamment transparentes, on peut suivre assez facilement leur parcours dans l'épaisseur de la substance grise. (Pl., XVII, *fig.* 1, C).

Nous ne décrirons que la partie la plus importante pour nous de leur trajet. L'étude que nous en avons faite confirme d'ailleurs la description des auteurs les plus récents, telle qu'elle est résumée dans Kölliker (*Éléments d'histologie humaine*).

Les faisceaux les plus volumineux sont ceux qui pénètrent au nombre de deux ou trois à l'angle interne de la corne. Ils se portent de dedans en dehors, en formant des ondulations, s'entre-croisent entre eux ou avec les autres faisceaux voisins, semblent même s'accoler en partie en certains points et forment ainsi une sorte de plexus compliqué dans lequel il est souvent difficile de suivre les filaments qui appartiennent à chaque faisceau en particulier. On peut cependant voir, qu'après ce plexus, les faisceaux se portent dans la partie antérieure de la substance grise pour rayonner dans toutes les directions, et en général on peut en suivre au moins un qui, de l'angle interne de la corne postérieure, se porte jusque dans le voisinage du tractus intermédio-latéral; là on le perd.

Les faisceaux de fibres nerveuses paraissent provenir : 1° des

fibres ascendantes fournies surtout par le faisceau postérieur des racines et qui semblent partir de la périphérie de la moelle ; 2° de fibres qui abandonnent à ce niveau même les faisceaux transversaux des racines postérieures et surtout celui de la zone postérieure. Il m'est impossible de dire si un certain nombre des tubes ne proviennent pas des fibres propres (non radiculaires) des faisceaux postérieurs. Cependant il me paraît assez évident que les faisceaux radiés que nous venons de décrire sont composés principalement par les fibres radiculaires qui aboutissent au sillon collatéral au-dessous de la coupe soumise à l'examen. Il en résulte que les racines postérieures entreraient surtout en rapport avec la substance grise antérieure après un trajet ascendant dont nous estimons la longueur à 2 centimètres environ chez le lapin, d'après l'une des expériences dont il nous reste maintenant à parler.

Le 22 septembre 1872, j'arrache sur un jeune lapin (d'un mois à cinq semaines) le sciatique droit ; puis, sur un lapin de la même portée, je fais la même opération du côté gauche.

L'arrachement est plus complet chez ce dernier et il en résulte une paralysie de la patte plus marquée et plus étendue que chez le premier.

Les deux animaux sont sacrifiés le 18 novembre, soit deux mois environ après l'expérience.

Voici le résultat de l'examen de la moelle.

1° *Lapin opéré du côté gauche.* — Dans la région qui correspond aux origines du sciatique : épaississement des méninges et petites adhérences celluleuses. La moitié gauche de la moelle est très-atrophiée, et elle présente une sorte de traînée grisâtre cicatricielle qui correspond au dernier nerf lombaire et aux deux premières paires sacrées.

Après le durcissement de la moelle dans une solution d'acide chromique, on fait des sections fines de l'organe au-dessus, au niveau et au-dessous de l'origine apparente du nerf sciatique.

Sur toutes les coupes, sans exception, atrophie générale de la moitié gauche, tant des parties blanches que de la substance grise (pl. XVII fig. 3).

La portion la plus atrophiée des faisceaux blancs est celle qui, du côté sain, répond au trajet intra-médullaire des racines postérieures (fig. 1 et 3 a).

La corne correspondante (b) a subi une modification de forme très-remarquable; elle est devenue conique, et semble avoir été tirée, par sa partie inférieure et interne surtout vers la périphérie de la moelle. La base de ce cône n'est séparée, en effet, du bord correspondant de la coupe que par un tissu scléreux qui s'est à peine coloré par le carmin et ne contient plus que quelques rares tubes nerveux atrophiés (a).

A la partie postérieure le tissu scléreux forme des mailles irrégulières dans

lesquelles on voit des traînées cellulo-vasculaires, et il remonte en avant et en haut en entourant l'extrémité externe de la corne. A ce niveau, sur beaucoup de coupes, existe une sorte de fente ou de sillon qui a été, sans doute, produite par les réactifs à cause des modifications du tissu de la moelle à ce niveau.

A l'angle interne de la corne, c'est-à-dire au point où pénètrent les faisceaux les plus importants de tubes nerveux, on ne voit plus que des tractus cellulaires dans lesquels il est impossible de reconnaître les cylindres d'axe. (Fig. 1, c.)

L'atrophie de la substance grise est générale : la corne antérieure est étroite, aplatie à son extrémité externe, son bord externe est moins profondément dentelé. Mais c'est toujours la corne postérieure qui offre les caractères les plus intéressants. Elle a pris une forme conique spéciale, de façon à présenter, à sa base, un angle externe et un angle interne en général aigus tous deux; son bord postérieur épaissi est séparé comme par une sorte de bourrelet du tissu scléreux voisin. (Fig. 1 et 3.)

Dans son épaisseur on ne reconnaît plus les faisceaux nerveux ; ils semblent transformés en tractus conjonctifs qui s'entre-croisent vers la base du cône pour se porter ensuite dans toutes les directions. On voit cependant encore sur leur trajet, dans la substance grise, des filaments extrêmement fins qui sont sans doute des cylindres d'axe.

Dans toute l'étendue de la substance grise, les cellules nerveuses sont atrophiées ; cependant on en retrouve presque partout et surtout dans la corne postérieure et l'extrémité antérieure de la corne antérieure. Le point où l'atrophie de ces éléments a atteint son maximum de développement correspond au groupe externe et postérieur de la corne antérieure (*tractus intermedio-lateralis*). (Fig. 3 d.)

L'atrophie des cellules est une atrophie simple ; il n'y a pas de pigmentation anomale, pas de dégénérescence spéciale. Cependant dans quelques cellules, on voit à côté du noyau atrophié une sorte de substance amorphe fortement colorée par le carmin, homogène, qui paraît due à une modification profonde du protoplasma cellulaire. (Fig. 5.)

D'autres cellules sont comme plissées, ratatinées. Il s'agit évidemment là d'altérations dans les propriétés physiques et chimiques des éléments qu'il faudrait étudier avant l'action des réactifs.

Dans les parties blanches non décrites jusqu'à présent, le point le plus atrophié correspond au faisceau de Goll. (Fig. 3 e.)

Au niveau des racines antérieures on voit simplement une petite dépression et une atrophie simple des principaux faisceaux de tubes nerveux qui paraissent transformés presque complétement en simples tractus conjonctifs.

Dans toutes les autres parties de la moelle, soit substance grise, soit faisceaux blancs, on ne voit aucune autre altération.

Autour des cellules nerveuses atrophiées, il est impossible de reconnaître une multiplication des éléments de la névroglie.

Ces altérations se poursuivent dans toute la partie de la moelle qui correspond à la région du sciatique ; mais on les retrouve aussi au-dessus de l'origine apparente de ce nerf.



L'atrophie générale du côté gauche persiste en s'amoindrissant, et les cellules nerveuses réapparaissent à 2 cent. environ au-dessus du premier des nerfs qui concourent à la formation du sciatique. Cependant à un centimètre plus haut encore (soit à trois centimètres au-dessus de l'arrachement) il reste un certain degré d'atrophie qui porte surtout sur le faisceau et la corne postérieurs.

2° *Lapin opéré du côté droit.* — Mêmes lésions de la moelle à l'œil nu; mais beaucoup moins prononcées.

On obtient deux sortes de préparations :

Dans les unes (les moins nombreuses) la corne postérieure a une forme conique comme chez le lapin précédent; dans les autres, la corne postérieure du côté de l'arrachement diffère à peine de l'autre.

Dans les premières, sauf une atrophie bien moins grande, les altérations sont absolument les mêmes que chez le premier lapin. Toutes ou presque toutes les cellules nerveuses sont atrophiées du côté droit, le maximum de l'atrophie correspond encore au groupe externe et postérieur. (Fig. 2.)

Dans les autres coupes, l'atrophie est à peine sensible. Les cornes postérieures sont peu déformées, un peu effilées cependant. La partie la plus atrophiée est le faisceau postérieur. Les cellules nerveuses sont à peine lésées; cependant celles du groupe externe et postérieur sont moins nombreuses et un peu plus petites, comme ratatinées. (Fig. 4 d.)

L'atrophie du faisceau postérieur droit se poursuit jusque dans la région dorsale.

La comparaison de ces deux moelles entre elles, et, pour chaque coupe, celle du côté sain avec le côté altéré, conduit aux conclusions suivantes :

L'atrophie des cellules nerveuses de la substance grise est subordonnée à la lésion du trajet intra-médullaire des racines postérieures.

La région qui paraît être le plus directement sous la dépendance de cette lésion est le groupe externe et postérieur, soit précisément celui dans lequel paraissent se perdre les faisceaux radiculaires internes et ascendants.

En effet, dans l'arrachement des sciatiques, voici ce qui paraît se passer :

Les racines antérieures se rompent avant leur entrée dans la moelle ou du moins on ne retrouve, sur leur trajet, qu'une atrophie simple, tout au plus un peu d'épaississement du tissu conjonctif le long des principaux faisceaux qui les constituent.

Les racines postérieures, au contraire, se rompent tantôt comme les antérieures, tantôt, au contraire (dans le cas où l'arrachement est complet comme il l'a été du côté gauche), dans

leur trajet intra-médullaire. Il en résulte alors un traumatisme considérable de la portion correspondante de la moelle, et cette sorte de plaie est suivie d'une myélite cicatricielle qui règne dans toute la portion de la moelle qui correspond au trajet des racines postérieures à travers les faisceaux postérieurs.

Cette myélite a pour effet de modifier considérablement l'aspect des faisceaux postérieurs qui se transforment, dans une partie de leur étendue, en un tissu de cicatrice, tandis que le faisceau de Goll s'atrophie simplement. En même temps la corne postérieure subit une modification de forme qui est la conséquence de la formation de la cicatrice; le segment correspondant de la moelle s'atrophie lui-même en entier et l'on voit apparaître une lésion fort importante, c'est-à-dire l'atrophie des cellules nerveuses.

On sait que M. Vulpian a trouvé, dans le cas où toute une région de la moelle a été condamnée au repos, soit chez les amputés d'un membre, une atrophie simple portant en même temps sur la substance blanche et la substance grise, mais dans ces cas, même au bout d'un grand nombre d'années, les lésions sont loin d'être aussi prononcées qu'après l'arrachement du sciatique (*Arch. de Phys.*, 1869, p. 675 et suiv.).

Il en résulte qu'au point de vue anatomo-pathologique, la suppression de fonction ne suffirait pas à expliquer l'atrophie précoce et avancée des cellules nerveuses. Celle-ci a été certainement produite ici par une sorte d'irritation qui paraît s'être propagée surtout le long du trajet des racines postérieures jusque dans la substance grise antérieure.

Cette irritation a pour point de départ la sclérose cicatricielle qui règne le long du trajet intra-médullaire des racines postérieures, et, sur certaines coupes, elle paraît se propager par l'angle interne de la corne postérieure et aboutir tout d'abord au noyau externe et inférieur. En tout cas, du côté droit (arrachement moins complet), ce noyau est seul atrophié, et, du côté gauche (arrachement complet), il présente le maximum de l'altération.

Ce résultat expérimental qui montre, à n'en pas douter, que la nutrition des cellules nerveuses peut être profondément influencée par une lésion des cordons postérieurs siégeant dans la zone des filets radiculaires, soit pour parler d'une manière

tout à fait inattaquable, en dehors du cordon de Goll, a des conséquences fort intéressantes en pathologie humaine. Elle vient prêter un appui évident à l'opinion que MM. Charcot et Pierret[1] ont émise pour expliquer l'atrophie des cellules nerveuses de la corne antérieure dans certains cas d'ataxie locomotrice progressive.

Je me borne, pour le moment, à faire ce rapprochement intéressant, me réservant de revenir sur ce point à propos de nouvelles expériences. Celles-ci montreront, je pense, plus nettement encore que celles qui sont rapportées dans cette note, que l'arrachement d'un nerf peut, par une méthode analogue à celle d'A. Waller, servir :

1° A la détermination du trajet intra-médullaire de ces racines;

2° A l'étude des rapports anatomiques normaux et pathologiques qui existent entre les racines des nerfs et les cellules de la substance grise.

Pour le moment, la seule conclusion précise que je veuille tirer de ces faits peut se formuler ainsi :

L'atrophie cicatricielle produite dans le faisceau postérieur de la moelle, en dehors du cordon de Goll, par l'arrachement d'un nerf, détermine une atrophie très-rapide des cellules nerveuses qui porte surtout sur le groupe du *tractus intermedio-lateralis*.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XVII. *bis*

Les fig. 1, 2, 3, 4, sont des croquis faits à la chambre claire et réduits pour les nécessités de la planche. Les proportions des différentes parties de la moelle y sont parfaitement respectées.

Fig. 1. — *Arrachement du sciatique gauche.* — Croquis dans lequel le trajet A, B, C, et *a*, *b*, *c*, de la portion intra-médullaire des racines postérieures est seul figuré en détail. On s'est servi pour représenter ces détails d'un grossissement plus fort que pour le reste du dessin. — A. Faisceaux radiculaires transversaux. — B. Faisceaux qui pénètrent dans la substance grise. — C. L'un de ces derniers arrive dans le voisinage des cellules de la corne antérieure. — *a*, myélite cicatricielle consécutive à l'arrachement de la racine postérieure; — *b*, corne postérieure atrophiée et conique; — *c*, tractus conjonctif.

Fig. 2. — *Arrachement du sciatique droit.* — A, côté sain. — *a*, myélite cicatricielle au niveau du trajet intra-médullaire de la racine postérieure; —

[1] *Pierret.* Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, etc. (*Arch. de Phys.*, t. III, 1870, p. 599).

b, corne postérieure qui s'est fissurée près de sa base sur la préparation ; — *c*, angle interne ; — *d*, point où l'atrophie des cellules nerveuses de la substance grise antérieure atteint son maximun ; — *e*, faisceau de Goll.

Fig. 3. — *Arrachement du sciatique gauche.* — Les lettres désignent les mêmes parties que dans la figure précédente.

Fig. 4. — *Arrachement du sciatique droit* dans un point où il n'y a pas de myélite cicatricielle. — Les lettres désignent encore ici les mêmes parties.

Fig. 5. — *a*, cellule nerveuse de la corne antérieure du côté sain ; — *b*, *b'*, cellules nerveuses atrophiées dans le point correspondant du côté lésé, représentées au même grossissement que la cellule *a*.

III

SUR

DEUX CAS DE TUBULHÉMATIE RÉNALE

CHEZ DES NOUVEAU-NÉS

Par M. J. PARROT

I

Deux faits complexes, tout autant par les manifestations cliniques, que par les lésions reconnues au moment de l'autopsie, ont récemment appelé notre attention sur un état pathologique du rein que nous n'avions pas vu jusqu'ici, et qui, nous le croyons, n'a pas encore été décrit, du moins tel qu'il s'est présenté à notre observation. Il consiste en une accumulation considérable et un agencement particulier des globules rouges du sang, dans les tubules rénaux. Cette particularité anatomo-pathologique nous a paru assez importante, pour que nous ayons cru devoir en tirer la qualification du processus morbide auquel elle appartient ; et le terme de *tubulhématie rénale*, que nous proposons, a l'avantage de la rappeler, sans préjuger en quoi que ce soit la nature du mal, non plus que son origine.

Comme nous le verrons plus loin, les canalicules ne sont pas la seule région des voies parcourues par l'urine où l'on trouve des amas formés par les hématies ; mais cela importe peu, car celles-ci ont dû nécessairement les traverser, et peut-être même y séjourner un certain temps, avant d'arriver dans les autres points où nous les avons rencontrées.

Voici la première de ces observations, dont le résumé a été

présenté à la Société anatomique, dans la séance du 27 décembre 1872.

Obs. I. — Convulsions, coloration bronzée de la peau, hématurie, altération du sang, érysipèle phlegmoneux du cuir chevelu. — Ramollissement cérébral, pneumonie lobulaire, lésions rénales multiples.

Eugène L..., né le 3 décembre 1873, avait été admis à l'hospice des Enfants assistés le 6. Il paraissait se bien porter, et allait être envoyé à la campagne, quand il fut pris d'une attaque convulsive. Apporté immédiatement à l'infirmerie, une seconde crise se manifesta pendant la nuit, et nous pûmes en observer quatre au moment de la visite. Leur durée était d'une demi-minute et elles étaient caractérisées par la déviation de la face à gauche, des convulsions toniques dans les membres fléchis à angle droit, et la flexion des pouces dans la paume de la main.

Après elles survenaient un état comateux et des convulsions cloniques dans le membre supérieur droit.

Poids, 3336 grammes.
Pouls, 132.
Température rectale, 37°.

Le 7. — L'état convulsif persiste.

Pouls, 116.
Température rectale, 37°.

Le 8. — Les attaques épileptiformes, qui n'ont pas cessé, se renouvellent fréquemment et durent toute la journée. Elles déterminent de la cyanose faciale. Dans les intervalles qui les séparent, l'enfant paraît très-éveillé et sensible à ce qui se passe autour de lui. Il ne prend qu'une très-petite quantité de lait. Il vomit, et la matière de ses vomissements, comme celle de ses garde-robes, est noirâtre.

Température rectale { pendant l'attaque, 37°,6.
après, 37°,4.

Le soir elle n'est plus que de 37°.

Le 9. — Les mouvements convulsifs de l'attaque et l'agitation qui lui succède sont, comme les jours précédents, beaucoup plus marqués du côté droit.

Poids, 3102 grammes.
Pouls, 156.
Température { rectale, 37°,5.
axill. 37°,3.

Le 10. — Les convulsions sont moins fréquentes. Un peu de lait a été ingéré; mais il est bientôt vomi.

Pouls, 140.
Température rectale, matin, 36°,6.
— soir, 37°

Le 11. — Les accès sont très-rares.

Pouls, 132.
Température rectale, 37°,2.

Le 12. — Pas de cris, état somnolent, selles vertes, muguet buccal. Il n'y a qu'une convulsion dans la journée.

Poids, 3114 grammes.
Pouls, 116.
Température rectale { matin, 36°,7. / soir, 37°,2.

Le 13. — Deux attaques peu accentuées et de courte durée

Le 14. — Pouls, 144, régulier.
Température rectale, 37°,6.

Le 15. — Pas d'attaques.
Température rectale { matin, 37°,2 / soir, 37°,8.

Le 16. — De temps en temps il y a des cris. Les pupilles sont très-contractées.

Pouls, 140.
Température rectale { matin, 37°,4. / soir, 37°,6.

Le 17. — Le muguet a fait des progrès considérables.
Poids, 3046 grammes.

Il y a eu des attaques convulsives de minuit à 2 heures du matin. La peau a une couleur peu commune et qu'il est difficile de caractériser ; c'est un mélange de jaune et de violet. La muqueuse buccale, les lèvres et les extrémités sont absolument violettes. De temps en temps, cette teinte s'exagère, surtout à la face. Les matières fécales ressemblent à du méconium, et l'urine est noirâtre.

Pouls, 132.
Température rectale, 37°,2.

Le sang que l'on fait sourdre d'une piqûre de la peau, est très-foncé, comme poisseux, et se dessèche vite sur la lame de verre où on le recueille. Quand on l'examine rapidement, après l'avoir interposé entre deux lames de verre, à un fort grossissement, on y constate les particularités suivantes : les globules blancs y sont plus nombreux que normalement, et surtout plus volumineux. Un grand nombre d'hématies y sont altérées. Quelques-unes, ayant conservé leur forme, contiennent une sorte de nucléole. D'autres, aplaties, allongées, ou même comme ratatinées, et notablement moins volumineuses qu'à l'état sain, contiennent deux ou un plus grand nombre de ces petits corps, dont quelques-uns existent dans le liquide de la préparation, isolés ou en groupes.

Le fluide noirâtre qui sort de l'urèthre au moment de la miction, contient une très-grande quantité de débris d'hématies et de granulations brunâtres.

Pendant la journée, l'enfant est resté dans un état très-marqué d'inertie, insensible à l'action des sinapismes que l'on appliquait sur sa peau, et n'a pris qu'un peu d'eau sucrée. La face et les extrémités sont devenues bronzées, et

les matières expulsées de l'intestin ou de la vessie, ont conservé les caractères sur lesquels nous avons déjà insisté.

Le soir. — Pouls, 144.
Température rectale, 37°,6.

Le 19. — La peau rappelle celle d'un mulâtre, bien qu'étant moins foncée. — Les mains et les pieds sont violacés. — Du lait a été pris à l'aide d'un biberon. — L'examen du sang y a révélé les mêmes particularités qu'hier. — Il n'y a pas de convulsions.

Pouls { matin, 132. soir, 116.
Température rectale { matin, 37°,8. soir, 38°.

Le 20. — Les matières fécales, qui hier déjà étaient vertes, le sont aujourd'hui à un degré plus prononcé.

M. Malassez a bien voulu examiner le sang à l'aide de son appareil, et il y a constaté ce qui suit :

Nombre des globules rouges par millimètre cube. . . . . 1,700,000.
— blancs — . . . . 35,000.

Rapport des globules blancs aux hématies, 1 pour 48. - Les globules blancs, pour la plupart très-volumineux, ont de 10 à 12 millièmes de millimètre. — Quelques hématies très-développées, atteignent jusqu'à 10 millièmes de millimètre de diamètre.

Poids, 2,844.
Pouls { matin, 144. soir, 140.
Température rectale { matin, 37°. soir, 37°,2.

Le 21. — Dans la soirée, il y a des convulsions pendant une heure environ.
Température rectale, 36°,2.

Le 22. — Pouls, 144.
Température rectale, 36°,4.

Le 23. — Les urines sont normales.
Poids, 2690.
Température rectale, 36°,6.

Le 24. — Les pupilles sont très-dilatées, et on constate une ulcération d'aspect gangréneux sur la muqueuse du pli gingivo-labial inférieur.

On ne trouve plus dans le sang de globules rouges altérés. Les blancs sont toujours plus nombreux que normalement.

Température rectale { matin, 36°,6. soir, 36°,8.

Le 25. — De la région nasale où elle existait hier, une rougeur assez terne s'est étendue à tout le cuir chevelu, qui est excessivement tuméfié et qui présente de nombreuses bosselures. La dyspnée est très-marquée, et à chaque inspiration la région sternale, surtout à sa partie inférieure, se déprime profondément.

Poids, 2485.
Respiration, 43.
Température rectale, 37°,3.

La mort a lieu le 26 décembre, à 2 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée le même jour, à 10 heures du matin.

Poids, 2,428 grammes.

Le tissu qui sépare le cuir chevelu du péricrâne est infiltré par une quantité considérable d'une sérosité jaune-verdâtre louche, et qui, sur quelques points, semble figée. C'est par son inégale accumulation qu'il faut expliquer les bosselures constatées sur la tête durant la vie. Par la pression ou le raclage des parties, on obtient un liquide semblable à du pus.

Hémisphère cérébral droit. — A la partie externe et inférieure du lobe occipital, près de son extrémité et sur une surface d'un centimètre carré, la pie-mère est injectée, et un gros tronc veineux est rempli par du sang récemment coagulé. Au-dessous, les circonvolutions ont une teinte un peu jaune, et on ne peut les mettre à nu, sans en détacher la couche la plus superficielle. Des coupes pratiquées à ce niveau, font voir qu'il y existe un foyer de ramollissement, du volume d'une petite noisette, très-irrégulièrement limité, et dont la périphérie est un peu indurée. La partie diffluente est d'un blanc opaque, légèrement teintée de jaune, avec quelques taches rosées. Une lésion à peu près semblable existe en une région qui correspond à la circonvolution transverse antérieure. Comme elle est un peu moins avancée, on constate qu'elle résulte de la réunion de plusieurs foyers de stéatose avec ramollissement central. — Sur les limites de la substance blanche des centres hémisphériques, on trouve, distribuées d'ailleurs d'une façon très-irrégulière, de semblables taches de stéatose. Sur l'hémisphère gauche existent des altérations qui présentent la plus grande analogie avec celles qui viennent d'être décrites à droite.

Au sommet du poumon droit et à la partie inférieure du gauche, il y a quelques lobules hépatisés. Les cavités cardiaques contiennent des caillots mi-partie fibrineux, mi-partie cruoriques. Le foie pèse 170 grammes. Sa coloration est normale, sa coupe donne des tranches fermes et luisantes. La vésicule contient une bile verte et épaisse.

L'estomac et l'intestin sont sains.

Après avoir dépouillé les reins de leur capsule fibreuse, ce que l'on fait aisément, on voit qu'ils ont une teinte cannelle-clair, tachetée de rose. Sur une coupe, les pyramides apparaissent colorées en rouge brun. En un point du rein gauche, existe un foyer de ramollissement de 10 à 12 millimètres, rempli par une bouillie grisâtre et filante, et limité par une sorte de feston jaunâtre. A droite il n'y a pas de ramollissement, mais çà et là, on aperçoit quelques petites taches grisâtres et opaques, du volume d'une tête d'épingle, qui ne sont peut-être que le début de la lésion précédente. Les papilles et les pyramides, sur une hauteur de 5 millimètres environ, présentent des stries noirâtres, qui, ayant la direction des tubes de Bellini, forment des aigrettes. Dans les calices, le bassinet et la vessie, qui est revenue sur elle-même, on trouve des amas irrégulièrement sphéroïdaux, d'une matière qui semble noire, mais qui est en réalité d'un vert foncé, d'une consistance un peu onctueuse, et se lais-

sant écraser, comme le ferait de la terre glaise. Leur surface est lisse, ils se désagrégent dans l'eau, et quand on les y brise, leurs débris non-seulement ne s'y dissolvent pas, mais même ne s'y mélangent pas aisément.

Examen histologique. — Cette matière, examinée au microscope, présente la plus grande analogie avec celle qui, pendant quelques jours, avait coloré l'urine.

La bouillie en laquelle était réduite sur un point le rein gauche, est constituée par les débris de son parenchyme, mélangés à quelques globules gras.

Dans l'encéphale, certaines régions, telles que le cervelet, la protubérance et la substance grise des circonvolutions, sont complétement exemptes de graisse. On trouve au contraire beaucoup de corps granuleux dans les centres hémisphériques, notamment à la périphérie des ventricules et au voisinage des circonvolutions. Autour des parties ramollies, là où la consistance est un peu plus grande, ils forment de gros amas, où les gouttes huileuses abondent et au milieu desquels on distingue quelques ramuscules vasculaires, distendus par des hématies et des globules blancs, et un assez grand nombre de corps allongés, réfringents, comme variqueux, semblables à des stalactites, et qui nous semblent dus à un groupement particulier de la graisse.

Quand on comprime les corps granuleux, il est aisé de voir qu'à leur centre se trouve un gros noyau sphérique, semblable à ceux de la névroglie.

Après une macération prolongée du rein dans l'alcool, on a pu y pratiquer des coupes minces, qui ont été traitées successivement par la teinture ammoniacale de carmin et l'acide acétique, et conservées dans la glycérine ; — elles ont été faites dans deux directions différentes : les unes perpendiculairement à l'axe d'une pyramide, les autres suivant cet axe.

Sur les premières, examinées à un faible grossissement, on voit quelques tubes de Bellini, dont il ne reste plus que la membrane propre, l'épithélium ayant été enlevé par la préparation ; d'autres dont ce revêtement, plus ou moins complétement conservé, forme une couronne qui est encore en place, ou qui, détachée, occupe une certaine étendue de la surface que d'ordinaire elle circonscrit.

Enfin, il en est d'autres, habituellement situés dans une même région, qui apparaissent comme autant de taches d'un jaune verdâtre. A chaque tache correspond tantôt une, d'autres fois deux (ou un plus grand nombre, nous en avons compté jusqu'à onze), petites masses arrondies avec un centre clair. La présence de cette matière dans les tubes urinifères s'accompagne presque toujours de leur dilatation, d'autant plus considérable que le nombre de petites masses est plus grand, et que les tubules engoués sont plus nombreux.

Entre les tubes de Bellini, sains ou altérés comme il vient d'être dit, on aperçoit ceux de Henle, des vaisseaux revenus sur eux-mêmes et la trame connective avec laquellle se confond le réseau capillaire.

A l'aide d'une lentille plus puissante, on se rend mieux compte du nombre des amas de matière étrangère qui distendent les tubules, de l'élargissement considérable qui en résulte, et partant de la compression des autres éléments parenchymateux. On voit que dans les tubes altérés, l'état de l'épithélium n'est

pas toujours le même; que tantôt la couronne que forment ses cellules est intacte, comme il arrive le plus souvent, quand il n'y a qu'un ou deux amas à leur centre; tandis qu'elle est presque toujours brisée quand ceux-ci sont plus abondants. Mais quel que soit leur nombre, on aperçoit toujours à la périphérie, des cellules épithéliales isolées ou groupées, et faciles à reconnaître à la teinte foncée que leur donne le carmin.

Quant aux masses foncées, elles sont constituées tantôt par un cylindre plein; tantôt, et le plus souvent, par des cylindres creux, dont la lumière a quelquefois des dimensions si minimes qu'on a de la peine à l'apercevoir. Circulaires ou ovalaires sur le plus grand nombre des points, ils sont sur d'autres, d'une irrégularité très-prononcée. Leur constitution ne peut être mise en doute; ils sont formés par des hématies, qui se présentent là avec la teinte jaunâtre qu'elles affectent toutes les fois qu'elles ont subi les réactions sus-indiquées. Elles sont réunies de manière à former des mamelons, se dessinant sur les faces des cylindres, qui sont formés par une ou deux zones concentriques de ces mamelons. Il semble qu'elles résultent de formations distinctes, et la plus centrale est toujours la plus foncée, la plus nette, la plus régulière, la mieux délimitée. — Tel est l'aspect le plus habituel sous lequel se montre la matière qui obstrue les canalicules; mais il n'en est pas toujours ainsi; et çà et là, on voit quelques taches beaucoup moins foncées, où il est impossible de distinguer la moindre forme qui rappelle une hématie. C'est une substance finement grenue, très-faiblement colorée en jaune verdâtre; tantôt isolée dans les tubules, d'autres fois occupant le centre des cylindres hématiques.

Bien que l'obstruction porte à peu près exclusivement sur les tubes de Bellini, omme il vient d'être dit, on voit çà et là entre eux, mais comme par exception, des tubes de Henle, qui contiennent de la substance grenue. Nous n'avons pu y distinguer d'hématies.

L'étude de la lésion, faite sur des coupes parallèles à l'axe d'une pyramide, et allant de la papille jusqu'à la surface du rein, confirme ce qui vient d'être dit. A travers l'épaisseur du viscère, on peut suivre les tubes de Bellini obstrués depuis leur orifice papillaire jusqu'aux pyramides de Ferrein. On les voit se rétrécir à partir du centre vers la périphérie, par des bifurcations successives. D'ailleurs, dans les rayons médullaires, ils diminuent non-seulement de calibre, mais aussi de nombre, et cela d'une manière très-notable. — Dans la région des glomérules, beaucoup des tubules contournés sont altérés comme ceux de Bellini; on les reconnaît aisément aux flexuosités multiples qu'ils décrivent et à une intrication telle, qu'il est à peu près impossible de suivre la direction de chacun d'eux. Çà et là, on voit des cylindres hématiques isolés de leurs tubes. — Pour ce qui est des glomérules, nous les avons constamment trouvés sans altération.

Quelques tranches ayant été détachées au niveau des portions en voie de ramollissement, on voit que cette lésion donne au tissu, et cela sur une surface assez irrégulière, une teinte légèrement jaunâtre. On n'y distingue aucun élément d'une manière nette, mais bien de vagues contours, qui rappellent les ubules, les vaisseaux et la gangue interstitielle. Le tout est comme voilé par

de très-fines granulations en lesquelles semble s'être transformée une partie du parenchyme rénal.

En aucun point on n'a pu constater sur les vaisseaux, soit une obstruction, sanguine, soit une altération quelconque.

Avant d'essayer la synthèse morbide de ce cas, il est bon de rappeler ses traits principaux.

— Trois jours après sa naissance, un enfant est pris de troubles encéphalopathiques qui persistent jusqu'à la mort, et parmi lesquels, on doit noter surtout des convulsions épileptiformes.

Peu de temps après le début de ces accidents, la peau prend une coloration jaune, qui ne tarde pas à devenir bronzée, et les urines aussi bien que les garde-robes, ont une teinte brun noirâtre. — Un examen du sang pratiqué à cette époque, fait voir que beaucoup de globules rouges ont subi une altération considérable, puis que leur nombre s'est notablement amoindri. — Dans les derniers jours, les urines redeviennent normales, les déjections intestinales bilieuses; et dans le sang, l'on ne trouve plus d'hématies altérées; enfin un érysipèle envahit le cuir chevelu, et le petit malade succombe, après avoir perdu 908 grammes de son poids initial et portant les marques d'une déchéance profonde de la nutrition. Pendant cette maladie d'une durée assez longue, la température ne s'était jamais abaissée au-dessous de 36°,6 et n'avait atteint qu'une fois 38°.

L'autopsie révèle des altérations considérables dans un grand nombre de viscères. Le cerveau est stéatosé et ramolli; les poumons sont hépatisés sur quelques points; et les reins présentent des altérations dont il serait inutile de reproduire le détail, mais que leur importance et leur nouveauté nous obligent de résumer brièvement. Rappelons de petits foyers de ramolissement et surtout la présence des éléments rouges du sang dans les tubes contournés et dans ceux de Bellini; ces derniers étant obstrués en nombre beaucoup plus grand et d'une manière beaucoup plus accentuée que les premiers.

Ce qu'il y a sans contredit, de plus curieux dans l'altération des tubules, c'est le mode de groupement des globules sanguins qui s'y trouvent accumulés. Comme nous l'avons dit, ils sont juxtaposés de manière à former des assises annulaires,

qui en se superposant forment des cylindres, presque toujours mamelonnés et creusés à leur centre, d'une cavité dont le diamètre variable n'est jamais très-considérable. Quelques-uns ont une double et même une triple paroi. Rarement il n'en existe qu'un dans un même tubule; le plus souvent ils y sont au nombre de 4 ou 5, mais nous en avons compté juqu'à 12. Les hématies s'y tiennent intimement et l'on n'y peut distinguer la présence d'un autre élément. L'épithélium des canalicules est toujours situé en dehors des cylindres, et lorsqu'il est disloqué, on peut retrouver et reconnaître les cellules qui le caractérisent. Enfin, nous avons vu qu'en divers points des voies urinaires, tels que les calices, les bassinets et la vessie, il existait des concrétions d'un vert foncé, dont il est difficile de mettre en doute l'origine hématique.

Comment les choses se sont-elles passées dans ce cas? comment, dans le processus morbide qui a entraîné la mort du malade, les phénomènes pathologiques se sont-ils succédé, et quelle a été leur surbordination?

Un seul point nous paraît hors de doute; c'est l'origine des convulsions et des autres troubles encéphalopathiques qui les premiers ont attiré l'attention, et qui ont, en quelque sorte, caractérisé cliniquement la maladie. Nous estimons qu'on doit les qualifier d'urémiques et les mettre sur le compte de l'altération rénale. Sans nous arrêter à le prouver, nous nous contenterons de signaler la similitude qui, à ce point de vue, existe entre le cas actuel et ceux que nous avons étudiés dans un autre travail[1].

Nous y avons démontré que les lésions des reins, capables d'amener un enrayement dans l'élimination des déchets organiques, que d'ordinaire les urines rejettent hors de l'organisme, déterminent assez rapidement des manifestations encéphalopathiques. Or, chez notre malade, on ne peut nier qu'il n'y ait eu un obstacle considérable à l'excrétion de l'urine; et très-probablement aussi à sa sécrétion. Il est vrai qu'on n'en a eu la preuve qu'au moment où elle est devenue noirâtre, c'est-à-dire plusieurs jours après le début des attaques convulsives. Mais on peut admettre que son altération, à laquelle on ne son-

[1] Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés. *Archiv génér. de Méd.*, 1872, p. 257.

geait pas et que partant on n'avait pas recherchée existait bien avant l'époque où elle a été remarquée.

Qui sait d'ailleurs si les tubules n'ont pas été obstrués longtemps avant que la teinte anormale de l'urine ait apparu? Nous sommes d'autant plus disposé à l'admettre que, dans les tubes, cette matière était constituée par des hématies parfaitement reconnaissables, tandis que dans l'urine et les concrétions du bassinet et de la vessie, elle consistait en un amas de débris, dus à la destruction des globes rouges. Or cette destruction des hématies avait exigé un certain temps.

Quoi qu'il en soit, cette manière d'expliquer les phénomènes convulsifs ne nous semble pas passible d'objections sérieuses. Il faut les rattacher à la lésion rénale.

La difficulté augmente quand on cherche à déterminer comment celle-ci a pris naissance. Si l'on songe qu'il existait une altération du sang, on est tout naturellement porté à rapprocher ces deux faits; mais quel est leur rapport de causalité? Le sang primitivement altéré et devant être épuré par le rein, aurait-il déterminé l'engouement des canalicules; ou bien, au contraire, une modification pathologique dans la structure et les fonctions des reins, aurait-elle produit une altération du sang? Tout en inclinant vers la première hypothèse, nous restons dans le doute, car si l'on peut admettre que tout d'abord le rein n'a pris au sang que les hématies altérées, qui, on le sait, ne s'y trouvaient plus dans les derniers jours, il n'a pas tardé à se laisser pénétrer par un grand nombre d'autres qui ne l'étaient pas, comme en fait foi la constitution des cylindres hématiques des tubules.

En tout cas, il faut attribuer une origine rénale à l'aglobulie considérable constatée à la fin de la maladie; et c'est là un fait dont l'importance n'échappera à personne, car il a dû contribuer puissamment à la déchéance nutritive, dont nous avons trouvé des preuves si incontestables dans la stéatose et le ramollissement cérébral, et dans la désintégration de certains points du parenchyme rénal.

Pour ce qui est du mode de pénétration des hématies dans les canalicules, n'ayant reconnu aucune altération des vaisseaux ni même aucune trace de congestion, nous sommes conduit à penser qu'elle s'est accomplie par diapédèse. D'autre part, si

l'on songe à la forme des cylindres, à leur double et même à leur triple paroi, à la lumière qui persiste au centre, à leur accumulation parfois considérable dans les tubes de Bellini, à leur présence tout à fait exceptionnelle dans ceux de Henle ; à leur rareté dans ceux de la substance corticale, où l'on n'en trouve jamais plus d'un par tube; on doit supposer que leur formation s'est accomplie lentement, avec régularité et parfois à des intervalles assez éloignés et peut-être en des siéges différents ; que tandis que les hématies se déposaient à la surface de l'épithélium, l'urine pouvait encore passer dans une certaine proportion ; et que les cylindres, après s'être formés dans des canaux d'un petit calibre, ont pénétré dans des voies plus larges, où ils se sont accumulés en nombre souvent considérable.

Les teintes si remarquables par lesquelles a passé la peau, depuis le jaune sub-ictérique jusqu'au vert-bronze, ont eu très-probablement la même cause que celle du rein tout entier, c'est à dire la pénétration de son tissu par la matière colorante du sang. Elles ont eu moins de ténacité que la seconde, ayant disparu, alors que l'on n'a plus trouvé dans le sang de lobules rouges altérés.

En résumé donc, c'est la dyscrasie sanguine qui, dans ce processus morbide, semble avoir joué le rôle capital.

Voici notre seconde observation :

Obs. II. — Teinte bronzée du tégument externe, urines acajou, aglobulie, encéphalopathie. — Pneumonie, lésions rénales.

Rose V..., née le 25 mars 1873, a été admise dans la salle.

Le 1er avril. — La peau a une coloration tout à la fois ictérique et cyanosée. L'inspiration est courte, et le murmure respiratoire est faible. Les battements du cœur, bien que réguliers, sont tellement précipités, qu'on ne peut les compter.

Température rectale, 37°,9.

Le 2. — La coloration des téguments est d'un vert bronzé. Depuis que l'on observe l'enfant, elle rend des urines acajou foncé et qui tachent les couches. Les matières sont très-peu abondantes.

Pouls, 188.

Température rectale, 38°,6.

Le 4. — Le sang extrait du doigt à l'aide d'une piqûre est clair; il nous a semblé contenir beaucoup moins d'hématies qu'à l'état normal et plus de globules blancs.

Température rectale, 38.

Le 5. — Muguet buccal. M. Malassez constate que, par millimètre cube, le

nombre des globules rouges est de 1,400,000, et celui des globules blancs de 7000, ce qui donne un rapport de 1 pour 200.

Cela prouve que l'hémoleucocytose que nous avions constatée était relative; le nombre des hématies étant considérablement abaissé ; et qu'en réalité, la proportion des globules blancs était à peu près physiologique.

Le 8. — La maigreur et la pâleur se sont accentuées. Le muguet s'est étendu, les cornées sont louches.

Température rectale, 38,8.

Le 10. — Le dépérissement est considérable. Les pupilles sont très-contractées. Strabisme divergent. La cornée droite, qui est opaline dans toute son étendue, présente une tache opaque. La peau et les urines ont repris leur coloration normale. Ces dernières et les fèces sont rendus en petite quantité. L'examen du sang n'apprend rien qui mérite d'être noté. Il y a de la dypsnée.

Respiration, 32.
Pouls, 84.
Température rectale, 34°.

L'enfant succombe à 2 heures de l'après-midi, ne s'étant ni mouillée n salie depuis la visite.

L'autopsie est faite le 11, à 10 heures du matin.

Poids, 1k,950.

Il n'y a rien à dire de l'encéphale, du foie et de l'estomac. Les bronches du côté droit contiennent du pus, et à la région postérieure du poumon correspondant on trouve quelques lobules rosés et indurés. Une des branches secondaires de l'artère pulmonaire est obstruée, sur une certaine longueur, par un caillot dont la formation remonte à quelques jours. On voit des hématomes sur les valvules auriculo-ventriculaires, et du pus à la face interne de la paroi abdominale, au niveau de la cicatrice ombilicale.

A droite, la capsule surrénale paraît plus petite que de coutume, bien que rien dans son aspect ne fasse penser à une altération ; au niveau du hile, la veine émulgente, sur une longueur d'un centimètre, contient un thrombus qui ne l'obstrue pas complétement et qui se termine en cône du côté de la cave. Il est d'un gris légèrement rosé et mou. Dans une des branches de bifurcation est un caillot noirâtre, et les rameaux qui existent entre les pyramides, ont une teinte blanc-grisâtre, çà et là légèrement rosée. Dans les calices et les bassinets il y a quelques amas d'une substance brun-verdâtre, très-friable. En divers points de plusieurs pyramides, colorées en cerise clair, on constate des taches verdâtres ; et sur des coupes, il est aisé de voir que cela est dû à la présence dans les tubules d'une matière de même nuance. La substance corticale a une teinte marron.

Tout ce qui vient d'être dit du rein droit s'applique à celui du côté gauche.

On voit sur des préparations fraîches du parenchyme rénal, que certaines cellules des tubes contournés de la substance corticale, contiennent des granulations graisseuses. Dans quelques-uns, il y a des amas d'hématies qui paraissent remplir toute la lumière du canal. Cette lésion est très-apparente

au niveau des taches signalées sur les pyramides. Çà et là on aperçoit aussi de véritables cylindres hématiques, qui sont devenus libres par le fait de la coupe.

Quand on examine la matière des concrétions de la vessie, après l'avoir dissociée dans l'eau, on voit qu'elle est constituée par des hématies, dont le volume s'est considérablement amoindri, qui ont pris une teinte jaune verdâtre, rappelant celle de la bile, et dont un très-grand nombre sont groupées en cylindres, parfois entourés d'épithélium tubulaire. Des cellules isolées de cet épithélium sont aussi mélangées aux éléments qui viennent d'être énumérés, quelques-unes sont infiltrées de graisse.

Le caillot des veines émulgentes est finement fibrillaire à sa périphérie; dans ses parties centrales, au contraire, la fibrine est désagrégée et se présente sous forme de granulations ténues que dissout l'acide acétique. Les leucocytes que l'on y trouve n'ont subi aucune altération.

Sur les reins durcis dans l'alcool, nous avons détaché avec le rasoir des ranches très-minces, qui ont été plongées dans la glycérine après avoir subi l'action du carmin et de l'acide acétique.

Les lésions qu'on y peut constater ne diffèrent de celles du cas précédent que parce qu'elles sont moins accentuées et moins étendues.

On voit en outre, sur un petit nombre de points, les veines distendues par des globules rouges.

Cette observation est en quelque sorte une réduction de la précédente; elle a les mêmes traits, mais en raccourci. Même coloration bronzée de la peau, même teinte brunâtre des urines. Comme le premier malade, celui-ci présente des troubles nerveux urémiques, mais ils sont limités aux yeux et aux organes respiratoires, se réduisant d'une part, à du strabisme et à de l'atrésie pupillaire; et de l'autre, à de la dyspnée. Enfin, le sang, les reins et les voies urinaires, sont à deux points près, altérés de même. Ici, en effet, les globules rouges ne sont pas déformés et les veines rénales sont partiellement obstruées par des caillots anciens.

Relativement au premier point, on peut dire que l'aglobulie étant tout aussi prononcée que dans le cas précédent, il est probable qu'elle reconnaît la même origine; c'est-à-dire le passage dans les tubules rénaux d'hématies préalablement altérées ou non; et que si nous eussions examiné le sang à une époque plus rapprochée du début, il nous eût peut-être été donné de constater une altération des globules analogue à celle observée chez le premier malade. Quoi qu'il en soit, l'aglobulie très-prononcée que l'on a trouvée, ne peut laisser aucun doute sur l'existence d'une dyscrasie sanguine considérable; et les

considérations de pathogénie déjà présentées sont applicables ici.

L'autre particularité par laquelle nos deux observations diffèrent, à savoir la présence de caillots anciens dans les veines rénales, nous arrêtera plus longtemps, voici pourquoi : Dans une courte note, publiée en 1871 dans le *Wiener medicinische Presse*[1]. M. Pollak, qui avait observé chez un certain nombre de nouveau-nés, une coloration bronzée de la peau tout à fait semblable à celle de nos deux petits malades, rapporte ce phénomène à une thrombose des veines rénales. Cette explication paraît si naturelle à l'auteur allemand, qu'il la donne sans commentaire, comme si elle était indiscutable.

En admettant que les cas auxquels il fait allusion, soient du même ordre que les nôtres, ce qu'il nous est impossible de dire, par le manque absolu de détails anatomiques dans la note sus-indiquée, l'explication pathologique que nous avons donnée de la coloration cutanée, diffère absolument de la sienne ; car nous ne faisons jouer aucun rôle à l'existence des coagulations veineuses rénales, qui d'ailleurs n'existent que dans notre second cas, n'y voyant qu'un fait de coïncidence, dont l'apparition n'a rien que de très-naturel, dans les circonstances où nous l'avons observé. Voila ce que nous allons essayer de démontrer, mais sans faire l'histoire de la thrombose veineuse chez le nouveau-né, que nous avons étudiée ailleurs[2].

Et nous ne toucherons à cet intéressant sujet, que pour le compléter, en faisant connaître quelques nouveaux détails, qui s'y rattachent.

II

La thrombose veineuse et en particulier celle du rein, est fréquente chez le nouveau-né, comme la maladie dans le cours

[1] (Je n'ai pas lu cet article, n'ayant pu me procurer le journal, où il est publié néanmoins, je donne comme très-certain ce renseignement bibliographique, le tenant de M. R. Lépine et de M. Charrin interne des hôpitaux de Lyon, qui l'un et l'autre ont lu le travail de M. Pollak.)

[2] Sur l'encéphalopathie urémique etc. — (In *Arch. génér. de Méd*, 1873 t. II, p. 163). — Remarques sur la thrombose veineuse chez les nouveau-nés ; à propos d'un cas où des coagulations dans les artères pulmonaires avaient déterminé le ramollissement du parenchyme pulmonaire. — Communication faite à la

de laquelle on la voit se développer, — l'athrepsie. — Pour notre part, nous en avons rencontré un grand nombre de cas, et jamais nous ne l'avons vue produire la coloration bronzée non plus que la tubulhématie notées dans nos deux premières observations; et nous sommes heureux de donner là-dessus à notre opinion, l'appui de celle d'Otto Beckmann[1].

Comme nous, cet auteur a observé fréquemment, chez des enfants *atrophiés*, ayant souffert de diarrhées profuses, une thrombose veineuse du rein, qu'il qualifie de *thrombose marantique*. Jamais, dit-il, il ne s'est trouvé de sang dans le bassinet, et les reins n'offraient d'autre altération qu'une hypérémie veineuse.

Désirant comparer les reins atteints de thrombose veineuse à ceux de notre premier malade, nous en avons soumis un certain nombre aux mêmes réactions, et nous les avons examinées dans des conditions identiques, sur des coupes soit longitudinales, c'est-à-dire parallèles à l'axe des pyramides, soit perpendiculaires à cet axe.

Dans la substance corticale, les glomérules et leurs capsules n'ont subi aucune altération; l'épithélium des larges tubes contournés, est souvent infiltré de graisse; dans certaines régions, aisément reconnaissables à leur coloration noirâtre, les veines sont remplies par des globules rouges qui les distendent; mais sans y affecter la disposition que nous avons signalée dans les tubules de la première observation. L'injection veineuse se généralise et s'exagère parfois sur la limite des deux substances et au niveau de la médullaire. Le réseau capillaire est lui-même démesurément congestionné, et sur certains points, le sang contenu dans les canaux vasculaires est si abondant, qu'il masque tous les éléments du parenchyme rénal.

Les gros tubules seuls sont encore visibles, bien qu'ils soient très-aplatis et que leur lumière soit presque toujours effacée. Ce qui permet de les distinguer encore, c'est la coloration de leurs cellules épithéliales qui, d'un beau rouge carminé, tranchent sur la teinte jaune verdâtre des hématies. Dans quelques

Société de Biologie, — 10 mai 1873. In *Gaz. Médicale* 1873, p. 284. — Sur un cas de ramollissement des viscères par thrombose veineuse chez un nouveau-né. — (Communication faite à la Société Anatomique dans la séance du 6 juin 1873.

[1] Ueber Thrombose der Nierenvene bei Kindern. *Verhandlungen der Physicalisch-medicinischen Gesellschaft* t. IX, Wurzburg, 1859, p. 201.

points où la congestion sanguine est faible ou nulle, ils contiennent une matière finement grenue, tantôt assez irrégulièrement diffuse, tantôt formant un véritable cylindre à contour très-net. Enfin, on voit quelques rares tubules, dont la cavité est plus ou moins obstruée, par la desquamation de l'épithélium, dont presque toutes les cellules, ainsi détachées, sont considérablement déformées, ayant subi la dégénération muqueuse ou granulo-graisseuse.

En somme, le sang est ici contenu dans les vaisseaux qu'il engorge, tandis que les tubules en sont complètement dépourvus. Les seules altérations dont ces derniers soient le siége sont une infiltration graisseuse de l'épithélium; et beaucoup plus rarement, leur obstruction par une matière protéique finement grenue, ou par leur épithélium dégénéré. Voici trois observations à l'appui de ce qui vient d'être dit. Les deux premières ont été déjà publiées, en partie du moins, dans notre mémoire sur l'encéphalopathie urémique; la troisième est inédite.

Obs. III. — *Muguet, Convulsions tétaniformes. — Stéatose cérébrale diffuse, Thrombose veineuse, lésions des reins. Hémorrhagie des capsules surrénales.* — Félix P..., né le 27 mai 1870, est admis le 9 juin à l'infirmerie; il est très-affaibli et a du muguet buccal.

Le 12. On constate du strabisme divergent, du trismus qui cesse par intermittences, et de la roideur des membres inférieurs. — T. R. 34°2.

La mort a lieu à trois heures du soir.

L'autopsie est faite le 13 dans la matinée.

Le corps calleux et les centres hémisphériques sont le siége d'une stéatose diffuse très-prononcée.

Les valvules mitrale et tricuspide présentent de nombreux hématomes sur leur face auriculaire. Le tissu musculaire du cœur, couleur feuille morte, est stéatosé à un léger degré.

La veine et les artères ombilicales sont saines.

Le foie est mou, d'une teinte marron avec quelques taches violacées. A la périphérie des lobules, existent des zones assez irrégulières, où les cellules sont très-grasses.

Dans toute la région abdominale, la veine cave inférieure contient un caillot qui envoie des prolongements dans les iliaques. Au niveau du foie, le thrombus est en quelques points d'un gris rougeâtre et ramolli à son centre, où il est converti en une matière puriforme. Il pénètre dans une des grosses branches de la moitié droite du viscère. La région correspondante, de 5 à 6 centimètres carrés, d'un rouge foncé, est limitée à la surface par une ligne violacée irrégulière.

Au niveau des veines émulgentes, la coagulation est complétement décolorée, très-friable et même ramollie dans ses parties centrales. Au-dessous, dans

une longueur de 15 millimètres environ, elle a une forme très-nettement cylindrique, est décolorée à la périphérie et cruorique au centre. Plus bas, elle est dure, noirâtre, et sur un petit nombre de points seulement, sa surface est colorée en gris. Dans les veines iliaques elle est résistante et d'un rouge noir. Le thrombus n'adhère pas aux parois vasculaires. Dans les veines rénales, ses rapports sont plus intimes et il obture complétement celle du côté gauche. Sa coloration varie du violet foncé au gris verdâtre et il se ramifie dans le parenchyme rénal. Les parties grises sont constituées par des granulations moléculaires et par un grand nombre de leucocytes, dont quelques-uns, plus volumineux que les autres, sont infiltrés de granulations graisseuses.

La capsule surrénale gauche adhère aux parties voisines, notamment à la région pylorique de l'estomac et au pancréas. Le tissu cellulaire sous-péritonéal de cette région est le siége d'un épanchement sanguin en nappe, qui s'étend à la face antérieure de l'estomac à la face inférieure du diaphragme et au bassinet. Quant à la capsule, complétement déformée, distendue par une hémorrhagie, elle s'est rompue à sa partie supérieure et a donné issue au sang dont nous venons d'indiquer la distribution.

Le rein gauche est très-volumineux. Il a 5 centimètres de long sur 30 de large. Sa surface est noirâtre. Sur une coupe, on voit suinter une assez grande quantité de sang violacé et saillir des caillots veineux, comme autant de cylindres durs et noirs.

Les pyramides ont une couleur lie de vin, qui s'accentue surtout à la base, et qui, en pénétrant la couche corticale, produit les taches signalées à la périphérie. Leurs tubes sont remplis par une poussière jaune, surtout au niveau des papilles. — Du côté droit, la capsule est saine ; le rein présente les mêmes lésions que celui de gauche, mais elles sont beaucoup moins prononcées.

L'épithélium des tubes de la substance périphérique ne contient qu'une petite quantité de graisse; celle-ci est au contraire abondante dans les tubes des pyramides, et s'y présente sous forme de granulations très-fines, qui masquent complétement le noyau.

Des tranches minces ayant été détachées de l'un des reins, qui avait séjourné longtemps dans l'alcool, on les a placées dans la glycérine, après les avoir traitées successivement par la teinture ammoniacale de Carmin et l'acide acétique. — Sur celles faites suivant l'axe d'une pyramide, et comprenant la substance corticale, on voit que les capsules de Malpighi et les gros tubes qui en partent, ne contiennent pas de sang, même dans les régions où à l'œil nu on constate une teinte noirâtre ; mais là, les veines sont remplies par des hématies d'un jaune verdâtre, qui ont conservé leur forme.

La réplétion des vaisseaux veineux par le sang est très-marquée entre les deux substances, et dans la plus grande étendue de la médullaire, où le réseau capillaire est lui-même excessivement distendu. Si bien que l'on distingue mal les divers éléments du parenchyme rénal. Cependant sur ce fond jaune verdâtre, on aperçoit des tubes dont les parois sont tellement rapprochées qu'il est impossible de discerner leur lumière. Ce qui les fait reconnaître, c'est la teinte carminée de leur revêtement épithélial. Ils nous ont toujours

paru vides de sang ; mais çà et là, dans les régions où la congestion sanguine est le moins prononcée, on en voit qui contiennent une matière finement grenue, un peu ambrée, et au milieu de laquelle existent quelques granulations graisseuses. Ces cylindres granuleux sont d'ailleurs de dimensions très-variables. En général ils sont entourés par une gaîne épithéliale complète, qui, suivant leur calibre, les enserre plus ou moins étroitement. D'autres, d'ailleurs très-peu nombreux, sont en partie obstrués par des cellules épithéliales en général altérées et déformées. Les unes sont devenues granuleuses, les autres ont subi la dégénération graisseuse.

OBS. IV. — *Syphilis probable, troubles encéphaliques. — Stéatose cérébrale, pneumonie, thrombose des veines rénales.* — Victorine V..., âgée de 37 jours, entre à l'infirmerie le 3 septembre 1869, pour une éruption papuleuse des fesses et de la partie supérieure des cuisses, que l'on considère comme étant de nature syphilitique; elle est très-maigre.

Le 9.—Dans la nuit elle a été prise de convulsions. Au moment de la visite, les fontanelles sont profondément déprimées, la peau est livide, strabisme divergent, coma profond.

La mort a lieu à quatre heures du soir.

A quelques millimètres au-dessous de l'épendyme de l'un des ventricules latéraux, on trouve un noyau blanc et opaque de stéatose.

Les grosses bronches contiennent une quantité assez abondante de mucopus, et à la partie postérieure de chaque poumon il y a des noyaux d'hépatisation.

Dans l'estomac il y a du lait coagulé, et sa paroi est en partie digérée au niveau de la grosse tubérosité.

Le foie est flasque et d'une couleur marron verdâtre.

Le rein gauche, beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, pèse 24 grammes; sa capsule fibreuse est très-distendue, et au-dessous d'elle on voit des taches lie de vin, pénétrant dans toute l'épaisseur de la substance corticale, qui est grisâtre dans les autres points. Les pyramides sont d'un violet foncé, presque noir, surtout à la périphérie. La veine à partir du hile et ses ramifications, sont remplies par un caillot gris rougeâtre. Le rein droit, plus petit que le gauche, pèse 19 grammes, et présente toutes les lésions qui viennent d'être décrites, mais à un faible degré, bien que le thrombus qui obstrue sa veine, soit pour le moins aussi volumineux et plus décoloré qu'à gauche. Les tubes ne sont pas stéatosés, mais ils contiennent quelques cristaux tétraédriques, incolores et transparents, que l'on voit aussi dans le liquide extrait par la pression des papilles.

Sur des coupes préparées comme il a été dit précédemment, on voit que dans tous les points ayant une teinte brunâtre ou brun-jaune, les veines sont remplies par des hématies à contour très-net et non altérées. Dans les tubes urinifères, quelle que soit leur dimension, on n'aperçoit aucun de ces corpuscules. C'est à cette injection considérable du système vasculaire dans certaines régions, que se borne la lésion rénale.

OBS. V. — *Encéphalopathie athrepsique.* — Emphysème et ramollissement

pulmonaires, stéatose viscérale. Thrombose veineuse du poumon, du canal artériel et du rein.

Louis L..., né le 26 juin 1873, est apporté à l'infirmerie le 6 juillet. La bouche et les yeux sont secs, les pupilles sont très-contractées ; il y a du strabisme divergent et de la dypsnée, bien que l'auscultation des poumons et du cœur n'y révèle aucune lésion. Les extrémités sont violacées. L'urine, rendue en petite quantité, a une teinte jaune safran. Diarrhée verte.

Pouls, 64.

Température rectale, 38°4.

Dans la journée la face s'altère, la fontanelle se déprime, il y a des gémissements continuels. A 7 heures du soir débutent des convulsions qui persistent jusqu'à la mort, laquelle survient le 7, à deux heures du matin.

L'autopsie est faite le même jour, à 10 heures.

Poids, 2k,540.

Le sang est noirâtre et sirupeux.

Les méninges sont très-congestionnées, et sur quelques points leur teinte est légèrement opaline.

Les deux poumons sont le siége d'un emphysème interlobulaire très-prononcé ; à la racine des bronches, on voit sous la plèvre d'énormes bulles d'air, qui simulent la vessie natatoire des poissons. D'ailleurs le poumon droit est sain. Sur le gauche, existe à la région externe et inférieure, une tache sous-pleurale d'un centimètre environ de diamètre, irrégulière, d'un blanc grisâtre, au niveau de laquelle le parenchyme est affaissé, mou, non crépitant. Autour d'elle existent quelques petites ecchymoses, et un groupe de taches très-circonscrites d'un blanc grisâtre. La plèvre qui correspond à cette région est un peu nacrée et couverte d'un léger exsudat. Une coupe pratiquée à ce niveau fait voir que la tache, épaisse à peine d'un millimètre, est due à la présence, sous la plèvre, d'une couche de leucocytes, au milieu desquels on trouve un certain nombre de cellules sphéroïdales, avec un noyau de même forme. Un peu plus profondément existe un cavité capable de loger un petit pois, remplie par une matière molle d'un gris sale, légèrement verdâtre, au milieu de laquelle on trouve des tractus vasculaires et bronchiques.

Aboutissant à cette région, une branche de l'artère pulmonaire est obstruée par un caillot ancien qui atteint la racine des bronches. La fibrine que l'on y trouve est granuleuse et les leucocytes granulo-graisseux.

Les faisceaux musculaires du cœur droit sont stéatosés, d'une manière régulière ; à gauche la lésion est moins nette.

Le canal artériel du côté de la pulmonaire, dans les quatre cinquièmes de sa longueur, a 1 millimètre de diamètre, et est parfaitement perméable. Mais son embouchure aortique est oblitérée par un thrombus qui a la forme d'un clou, dont la pointe très-effilée est dirigée vers le bas, tandis que la tête, large de 6 millimètres et arrondie, fait saillie dans la cavité aortique. Cette coagulation, en partie décolorée, paraît être à peu près du même âge que celle du poumon.

Bien que la muqueuse gastrique soit couverte d'une couche de mucus, parsemé de petites taches brunâtres de sang altéré, on n'y trouve aucune ul-

cération, mais elle est congestionnée, surtout au voisinage du pylore et le long de la grande courbure.

Le foie est le siége d'une stéatose périlobulaire assez marquée. Le volume et le poids des reins sont très-manifestement augmentés. L'un pèse 12 grammes et l'autre 15. Ils sont cylindroïdes, et en les comprimant on a une sensation qui rappelle celle donnée par certains kystes. Leur région déclive est la plus tuméfiée, et sa coloration est d'un violet foncé presque noir. Sur une coupe faite suivant le grand axe, cette différence entre ces deux régions est encore plus marquée. En haut, la substance corticale a une couleur cannelle, sur les pyramides on distingue parfois quatre teintes différentes.

Ce sont, en allant de la périphérie vers le centre, une teinte rouge, une autre rouge-marron, une troisième rouge-brun foncé. Le reste de la surface pyramidale, de beaucoup la plus étendue, est uniformément rouge-sang. En bas, le ton général est beaucoup plus foncé ; la substance médullaire est noire, et cette coloration existe même sur plusieurs points de la périphérie, où l'on ne distingue plus les zones sus-indiquées.

Dans les veines rénales existent des coagulations sanguines qui ne dépassent pas le hile et qui ne les remplissent pas complétement. Elles se prolongent dans les rameaux qui rampent derrière les calices et qui pénètrent entre les pyramides. Leur couleur n'est pas uniforme, elles sont noirâtres avec des taches rosée et d'un blanc-gris.

Sur des fragments détachés à l'aide de ciseaux courbes, on voit que les gros tubes des deux substances sont stéatosés ; mais tandis que dans ceux de la corticale la graisse forme des gouttes assez volumineuses, dans les tubes de Bellini elle apparaît comme une fine poussière.

Les préparations qui ont servi à l'étude du tissu rénal durci, ont été faites, comme les précédentes. Sur des coupes pratiquées perpendiculairement à l'axe d'une pyramide, et à une petite distance de la papille, on voit sur un fond jaune légèrement verdâtre, des espaces clairs qui correspondent, les uns à des tubes de Bellini, les autres à des tubes de Henle, facilement reconnaissables à leur épithélium coloré par le carmin. Leurs dimensions et surtout leurs formes sont très-variables. Les uns sont très-larges, les autres d'un très-petit calibre. Les premiers sont circulaires, ou de forme ovale et même complétement aplatis, de telle sorte que leur lumière a disparu. Il en est quelques-uns où l'on voit une matière finement grenue, légèrement colorée en jaune. Entre ces tubules on distingue, 1° des cercles très-réguliers, sans épithélium à leur intérieur, et remplis d'hématies ; ils correspondent à des vaisseaux veineux très-congestionnés ; 2° des espaces qui séparent les uns des autres, les éléments précédemment énumérés, et où l'on ne voit que des globules rouges, c'est un réseau capillaire, prodigieusement dilaté.

Sur des coupes faites parallèlement à l'axe d'une pyramide, on voit que les vaisseaux distendus par le sang, suivent les canalicules de Bellini et forment des groupes, comme les faisceaux auxquels ces derniers doivent naissance. Ils diminuent de nombre dans la substance corticale où on en distingue cependant quelques-uns. Les capillaires ne sont distendus par les hématies que sur un petit nombre de points. Les anses vasculaires des glomérules sont en



général exsangues; quelques-unes cependant sont congestionnées, mais à un faible degré.

III

Nous disions au début de ce travail, que les faits analogues à nos deux premières observations étaient rares, cependant il est probable que les auteurs en ont eu sous les yeux et que, s'ils n'ont pas embrassé le mal dans son ensemble, ils en ont noté quelques points intéressants. Sans parler des cas de M. Pollak dont, nous le répétons, il est difficile de juger la valeur, nous trouvons dans une note que M. Vulpian a bien voulu nous communiquer, des renseignements assez précis et qui nous permettent de dire que le cas qui y est relaté, se rapporte à la tubulhématie rénale. Pour qu'on en puisse juger nous la transcrivons textuellement.

Le 22 mai 1861, dit M. Vulpian, M. Bastien m'a apporté un enfant n'ayant vécu que quelques jours. Dans sa vessie se trouve une masse de la grosseur d'un œuf de pigeon, de consistance pâteuse, d'aspect grenu et de coloration vert-chicorée cuite. Dans les calices des deux reins, il y a aussi des masses plus compactes de coloration noir-brun-rouge. Elles sont petites et plus ou moins aplaties. Enfin les pyramides offrent une teinte brunâtre tirant un peu sur le vert, teinte qui va en augmentant jusqu'à leur sommet.

A l'examen microscopique, on reconnaît que la masse de substance intravésicale est constituée par une agglomération de petites granulations amorphes, à contours peu réguliers, qui, vues en masse, ont une teinte légèrement brunâtre, mais qui, isolées, ont une certaine transparence, que l'acide acétique rend plus manifeste. Les concrétions des calices sont constituées, à n'en pas douter, par des globules sanguins accumulés, plus ou moins modifiés, mêlés à quelques cellules épithéliales. Ils forment des concrétions mamelonnées qui ont une teinte jaune sanguine très-manifeste, que fait disparaître l'acide acétique dilué.

En fendant l'uretère à gauche, on y trouve une petite masse, en voie de progression vers la vessie, et qui offre plusieurs des caractères des concrétions des calices. Elle en diffère en ce qu'on n'y distingue pas l'aspect mamelonné de ces dernières; elle est au contraire poudreuse comme la matière intravésicale; toutefois sous cet aspect poudreux apparaît encore, sur divers points, l'état mamelonné.

Dans les pyramides on trouve un très-grand nombre de tubules remplis et comme boursouflés par une agglomération de globules sanguins, ayant pris l'aspect mamelonné déjà indiqué.

En manière de conclusion, M. Vulpian dit : Cet enfant a donc eu une hématurie d'origine rénale plusieurs jours avant sa mort

et il se demande si c'est avant la naissance? Enfin il ajoute : que ce serait la troisième fois que M. Bastien aurait vu une semblable lésion.

IV

La précédente note peut être résumée dans les propositions suivantes :

On observe chez les nouveau-nés une maladie pour laquelle nous proposons le nom de *tubulhématie rénale*.

Elle est caractérisée : chimiquement, par des troubles encéphalopathiques, une coloration bronzée de la peau, une altération du sang et de l'hématurie ; — anatomiquement, par la présence, dans les tubules des reins, de globules rouges du sang, qui y affectent une disposition toute spéciale.

Cette lésion rénale diffère essentiellement de celle qu'engendre la thrombose des veines émulgentes. Car dans cette dernière les veines et le réseau capillaire sont remplis de sang, mais l'on n'en trouve pas dans les tubules.

La tubulhématie reconnaît pour cause une dyscrasie primitive du sang (une aglobulie et probablement une altération des globules rouges), tandis que la thrombose des veines est liée à l'athrepsie qui prend sa source dans des troubles digestifs.

Les deux lésions peuvent être observées chez le même sujet; lorsque l'athrepsie vient compliquer le premier processus morbide.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE XVIII. *bis*

Fig. 1. — Coupe du rein du malade de l'*obs.* 1, faite perpendiculairement à à l'axe d'une pyramide, à peu près à sa partie moyenne et vue à un grossissement de 55 diam. environ. — *a.* Tubes de Bellini réduits à leur membrane propre par le fait de la préparation — *b.* Les mêmes tubes, avec leur revêtement épithélial. — *c.* Les mêmes, *obstrués* par des cylindres hématiques.

Fig. 2. — La coupe précédente vue à un grossissement de 270 diam. — Les lettres répondent aux mêmes détails. — *d.* Tubes de Henle.

Fig. 3. — Coupe d'un rein atteint de trombose veineuse faite perpendiculairement à l'axe d'une pyramide. — *a.* Tubes de Bellini sains. — *b.* Tubes de Henle. — *c.* Veines remplies d'hématies. — *d.* Capillaires très-congestionnés.

Fig. 4. — *A.* Tubule contenant un cylindre granuleux. — *B.* Tubule contenant. de la matière granuleuse constituée en partie par des cellules épithéliales altérées.

Fig. 5. — Sang du malade de l'*obs.* 1. — *a.* Globules blancs. — *b.* hématies saines. — *c.* hématies altérées. — *d.* Granulations libres.



IV

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PATHOLOGIQUES

SUR LE

FAISCEAU POSTÉRIEUR DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par M. PIERRET

Nous n'avons pas l'intention d'exposer dans ce mémoire toutes les théories qui ont été émises avec plus ou moins de fondement, sur la structure des cordons postérieurs de la moelle épinière. L'énumération serait trop longue, et d'ailleurs de peu d'intérêt.

Nous nous contenterons d'exprimer aussi simplement que possible, la façon dont, après vérification, nous comprenons l'agencement des fibres postérieures de la moelle; et pour nous bien faire comprendre, nous emprunterons des arguments successivement à l'embryologie, à l'anatomie normale, et à 'anatomie pathologique.

I

Étudions d'abord la formation de la moitié postérieure de la moelle épinière chez l'embryon humain.

Les anatomistes allemands et anglais sont, il faut le dire, en avance, à ce point de vue, sur les savants français. Kolliker, Bidder, Kuffer, Clarke, ont donné de la moelle embryonnaire, aux différents âges, des descriptions dont nous avons pu vérifier l'exactitude, et des dessins auxquels nous renverrons le lecteur.

Si l'on examine, sur une coupe transversale, la moelle d'un embryon de six à sept semaines, alors que les bords postérieurs de la gouttière spinale se sont réunis, on la voit, sous l'aspect d'un quadrilatère irrégulier, dont les angles arrondis correspondent aux côtés d'un espace losangique, qui n'est autre que le canal central. Des quatre angles de ce losange, l'antérieur répond à la commissure antérieure, le postérieur à la commissure postérieure, qui ferme la moelle en arrière. Quant aux deux angles latéraux, ils aboutissent à deux sillons qui séparent la moelle en deux parties d'inégale grandeur; l'une antérieure, constitue les cornes antérieures, et les faisceaux antéro-latéraux; l'autre postérieure, et qui doit seule nous occuper, donnera naissance aux cornes postérieures, de substance grise et au faisceau postérieur lui-même. Cet important faisceau est représenté, chez l'embryon qui nous sert de type, par deux petites zones de substance blanche [1], accolées à la substance grise embryonnaire. Ces deux petits îlots, ovalaires, reçoivent par leur angle antérieur les racines postérieures, déjà visibles; aussi les appellerons-nous *zones radiculaires*.

Premiers vestiges du cordon postérieur, ces zones, qui dans la longueur constituent deux rubans parallèles, doivent nous occuper un instant. Situées de chaque côté de l'angle postérieur du canal central, elles sont séparées l'une de l'autre en arrière par une mince lamelle de substance conjonctive embryonnaire, qui sera plus tard la commissure grise. Leur direction est oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors; leur bord antérieur, adhérent, répond à de la substance embryonnaire du *caput cornu posterioris;* leur bord postérieur est libre, leur angle antérieur reçoit, comme nous l'avons dit plus haut, les racines postérieures. Chez l'embryon de sept à huit semaines, nous pouvons donc considérer comme un fait acquis, l'existence de zones radiculaires, bien délimitées, et représentant à elles seules le faisceau postérieur.

Mais si chez un embryon plus âgé, c'est-à-dire arrivé à la huitième ou neuvième semaine, nous faisons l'examen de la moelle, l'aspect des cordons postérieurs ne saurait manquer

[1] Kölliker. Entwikelungs Geschichte des Menschen und der höheren Thiere, p. 258, fig. 129, figure reproduite par Beaunis et Bouchard, p. 984. Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie.

d'attirer notre attention. Les zones radiculaires sont encore distinctes ; mais en dedans de leur angle postérieur, et en arrière de la commissure grise, des fibres nerveuses nouvelles ont fait leur apparition, et constituent deux petits mamelons symétriques[1]. Ces petites éminences deviendront ce qu'on nomme *les cordons grêles*, *le faisceau médian des cordons postérieurs*, *le cordon de Goll*, etc. Ce sont deux éminences symétriques, se développant successivement dans toute l'étendue de la moelle, séparées l'une de l'autre par le sillon médian postérieur, et des zones radiculaires par un petit sillon, qui ne persiste plus tard qu'à la région cervicale ; elles semblent bourgeonner de la partie qui sera plus tard la commissure grise. Ces rapports sont d'une très-grande importance, car ils persistent pendant toute la durée de l'évolution fœtale du cordon médian ; ils persistent, mais deviennent très-difficiles à démontrer chez l'adulte.

Voici donc, par l'adjonction de ces nouveaux faisceaux, les cordons postérieurs constitués ; mais nous croyons devoir ajouter, que cette évolution chez l'embryon de huit à neuf semaines est surtout visible à la région cervicale, et que ce n'est qu'une semaine ou deux après que l'évolution des cordons médians devient bien appréciable à la région dorsale. Il semble, en effet, que l'oblitération du canal central et l'apparition des faisceaux médians postérieurs, se fasse de haut en bas. De plus, à la région lombaire supérieure, le cordon médian est très-petit. Aussi chez un embryon de dix à douze semaines est-il difficile de l'apercevoir au fond du sillon formé par l'accolement des zones radiculaires. Il ne paraît pas en être ainsi tout à fait chez l'embryon de mouton, dont l'axe médullaire possède dans toute son étendue, et d'une façon très-nette, les deux faisceaux médians. Toutefois, il nous paraît bon de noter que même chez cet animal, Clarke[2] ne commence à décrire les faisceaux en question qu'au niveau de la région lombaire supérieure, et que ces dessins font foi de ce fait que le cordon grêle augmente de volume à la région dorsale. Ce dernier fait, des plus importants, et qui est très-apparent chez l'embryon humain de huit à neuf se-

[1] KÖLLIKER. *Loco citato*, fig. 130. p.
[2] *Philosophical transactions*. On the developement of the grey substance of the spinal cord in mammalia, birds and other animals.

maines, nous donnera la clef de la structure du faisceau postérieur, dans la région dorsale de la moelle épinière chez l'adulte.

Nous continuons l'étude de l'évolution des faisceaux postérieurs chez le fœtus humain. Nous avons vu les zones radiculaires, séparées l'une de l'autre par deux petits bourgeons (faisceaux médians) contigus à la commissure grise. Bientôt cette dernière subit un mouvement de retrait, le canal central voit ses dimensions diminuer, par le rapprochement de ses deux parois, dont la postérieure entraîne avec elle les faisceaux médians. Ceux-ci se trouvent bientôt compris dans l'angle rentrant formé par les cornes postérieures de substance grise, en même temps que les zones radiculaires dont une partie a suivi le mouvement, et coiffe en quelque sorte le *caput cornu posterioris*. Le point d'insertion des racines postérieures s'est aussi rapproché de la ligne médiane, et se trouve séparé du bord extérieur du faisceau médian par un petit sillon qui persiste toute la vie à la région cervicale sous le nom de sillon postérieur intermédiaire, mais qui, à la région dorsale où d'ailleurs il est très-rapproché de l'origine des racines postérieures, s'efface assez rapidement pour ne plus être visible chez l'embryon de 4 à 5 mois. Cette différence d'aspect du cordon postérieur dans les diverses régions tient en partie au développement inégal des zones radiculaires, lesquelles, en raison du volume même des racines, sont tout naturellement grêles à la région dorsale, plus fortes au renflement cervical, et très-volumineuses au niveau des racines lombaires, où, comme nous l'avons dit, elles recouvrent complétement l'origine inférieure du faisceau médian.

Nous terminons ici l'exposé sommaire des principaux faits, démontrés par l'examen de l'axe spinal chez l'être humain en voie de développement ; et nous allons chercher si dans la moelle de l'adulte il est possible de retrouver les traces de la division du cordon postérieur en deux régions distinctes, zones radiculaires, faisceaux médians.

II

Les anatomistes français, ceux surtout qui se sont occupés

d'anatomie comparée, ont décrit le faisceau médian et se faisaient du cordon postérieur une idée qui nous paraît aujourd'hui bien rapprochée de la vérité.

En 1844, après de Blainville qui l'avait reconnu chez le cheval, Foville [1] constate l'existence du faisceau médian, dans toute la hauteur de la moelle, et paraît tendre à lui assigner le rôle de commissure longitudinale, vue juste, pensons-nous, et conforme à la réalité.

De leur côté, Leuret et Gratiolet[2] avaient eu l'attention éveillée sur ce faisceau, plus visible chez certains animaux adultes (carnassiers, singes cynocéphales) que chez l'homme arrivé à un état de complet développement. Mais par malheur ces auteurs, tout en reconnaissant l'existence du faisceau médian dans toute la hauteur de la moelle, et lui accordant par conséquent un grand rôle dans la constitution du cordon postérieur, lui assignèrent une origine et des rapports assez peu clairs selon nous.

Néanmoins ces anatomistes étaient dans la bonne voie. Plus tard, John Dean [3], propagea sur la structure des cordons postérieurs des idées fausses en ce sens qu'elles ne pouvaient s'appliquer qu'au renflement lombaire, seule partie de la moelle sur laquelle avaient porté les études de l'auteur. Ce dernier, ne rencontrant pour ainsi dire dans ses préparations que des fibres d'origine évidemment radiculaire, en conclut faussement que le cordon postérieur en général, n'est constitué que par des fibres émanant des racines postérieures. Cette interprétation erronée gêna le développement de la physiologie expérimentale, en rendant infructueuses les expériences d'ailleur bien menées.

Quoi qu'il en soit, la notion de l'existence de fibres commissurales longitudinales des cordons postérieurs continua d'avoir cours dans la science. On en retrouve l'idée dans la plupart des ouvrages d'histologie et de physiologie. Van Deen, Todd, Bidder, Schroeder van der Kolk et bon nombre de physiologistes contemporains en admettent l'existence, mais sans les localiser bien nettement.

[1] Foville. Traité complet de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux cérébro-spinal. 1844, p. 135.

[2] Leuret et Gratiolet. Anatomie comparée du système nerveux, p. 20 et 21.

[3] Anatomie microscopique du renflement lombaire de la moelle épinière. — *Transactions of the American Academy of arts and sciences*. Boston, 1860.

Aussi il y a bien peu de chose à ajouter à l'exposition si nette que fait à ce propos Vulpian [1] dans son traité de physiologie: « On ne peut guère douter, à mon avis, dit-il, que les faisceaux postérieurs ne soient composés, en grande partie, de fibres commissurales plus ou moins longues, servant à faire communiquer entre elles des régions de la moelle plus ou moins éloignées les unes des outres.

Si l'on ajoute à cette première donnée, celle qui découle de la phrase suivante, empruntée au même auteur [2] « les fibres de la racine qui pénètrent le faisceau postérieur, y suivent pour la plupart une marche oblique généralement ascendante; elles ne paraissent pas quitter la région externe du faisceau, et s'enfoncent probablement après un court trajet dans la substance grise;» on est bien près d'arriver à la conception des cordons postérieurs, telle que l'embryologie nous la fait connaître.

En effet, si les fibres radiculaires occupent seulement le bord externe du faisceau postérieur, il faut de toute nécessité que la partie médiane du même faisceau, soit occupée par les fibres commissurales longitudinales: elles constitueraient ainsi le faisceau médian qui, à notre avis, doit être considéré comme le véritable cordon postérieur. Nous retrouvons donc chez l'adulte les deux zones que nous avons trouvées chez l'embryon.

Il faut bien le dire, les histologistes les plus modernes, paraissent n'avoir tenu aucun compte du développement fœtal dans leurs études sur le faisceau postérieur de l'adulte. Kölliker [3] lui-même, malgré ses études embryologiques et tout en appelant l'attention sur le faisceau de *Goll* qui, dit-il, se développe de très-bonne heure chez l'embryon, laisse les données essentielles qu'il possède sans application. Gerlach [4] dans un ouvrage plus récent ne parle guère des cordons de Goll, que pour réclamer la priorité de la description en faveur de Burdach.

Or il nous semble que les notions embryologiques appliquées à la description du cordon postérieur, rendent cette description facile et claire, et conduisent tout naturellement à conclure que si chez l'adulte les formes extérieures ont un peu varié, le cor-

[1] Vulpian. Physiologie du système nerveux, p. 332.
[2] Vulpian. *Loco citato* p. 341.
[3] Kolliker. Nouveaux éléments d'Histologie humaine, p. 339, l. 10.
[4] A manual of Histology, (Stricker) p. 622, traduit de l'Allemand.

don postérieur n'en reste pas moins constitué par l'adossement des zones radiculaires au cordon médian.

D'ailleurs, cette disposition même chez l'adulte, peut être démontrée en grande partie et d'une façon assez nette, à l'aide de coupes transversales et longitudinales convenablement graduées.

En ce qui regarde l'étude des zones radiculaires et le trajet des fibres radiculaires, après avoir rappelé ce qu'en dit M. Vulpian [1], nous nous contenterons pour cette fois de renvoyer aux descriptions de Kölliker. Mais nous dirons quelques mots des faits mis en évidence par des coupes longitudinales parallèles à la commissure postérieure. Le faisceau postérieur paraît alors divisé en deux parties, l'une médiane formée de fibres parallèles verticales, les deux autres situées en dehors de la précédente et en dedans de la corne postérieure sont formées de fibres nerveuses intriquées en différents sens, mais paraissant toujours avoir une destination peu éloignée. On en voit en effet un certain nombre pénétrer dans la corne postérieure.

Il est à peine nécessaire de faire remarquer que les rapports réciproques de ces trois zones, deux radiculaires et l'autre médiane, diffèrent suivant les régions de la moelle, et le volume des racines postérieures afférentes. Étroites à la région dorsale, plus larges au niveau du renflement cervical, les zones radiculaires sont à la région lombaire tellement volumineuses, qu'elles recouvrent les fibres parallèles verticales caractéristiques du faisceau médian, d'ailleurs très-peu développé dans cette région. A son tour ce dernier faisceau augmente à mesure que l'on se rapproche du milieu de la région dorsale, où il forme la plus grande partie du faisceau postérieur, et reste toujours constitué par des fibres longitudinales sensiblement parallèles.

Ces fibres longitudinales sont-elles commissurales? Pour mettre ce dernier fait en évidence, il est nécessaire d'avoir recours à des coupes longitudinales, pouvant diviser la commissure grise suivant un plan plus ou moins perpendiculaire à sa surface interne. On voit alors, ce qui du reste est admis par la plupart des histologistes, des fibres sortir de la commissure et s'enfoncer dans les cordons postérieurs. Nous sommes porté à

[1] *Loco citato*, p. 341.

croire que certaines de ces fibres subissent un entre-croisement.

En pratiquant ces coupes longitudinales, un phénomène important a attiré notre attention : On sait qu'il existe dans toute la hauteur de la région dorsale deux colonnes de substance grise, généralement connues sous le nom de colonnes vésiculaires postérieures de Clarke, et qui sont situées de chaque côté et en arrière du canal central, c'est-à-dire un peu au delà du *cervix cornu posterioris*, point précis d'où nous avons vu chez l'embryon bourgeonner le faisceau médian. Or, sur des coupes transversales il n'est rien de plus facile que de reconnaître l'existence de fibres nerveuses, émanant du bord interne de la colonne vésiculaire et plongeant dans le faisceau postérieur[1]. D'un autre côté, outre qu'à la région dorsale les zones radiculaires sont naturellement petites, le faisceau médian très-développé, et qu'il est impossible d'observer une fibre radiculaire, pénétrant dans la colonne vésiculaire par son bord interne, nous avons été amenés à regarder les colonnes vésiculaires de Clarke, comme ayant des rapports intimes avec le faisceau médian postérieur. De plus, et comme il est incontestable que des fibres radiculaires internes, après avoir pénétré dans le *cervix cornu posterioris* et contourné le bord externe de la colonne de Clarke, se mettent bientôt en rapport avec leurs éléments ganglionnaires[2], nous avons pensé que l'hypothèse de Van Deen[3] sur le trajet des fibres nerveuses centripètes n'était peut-être pas tout à fait dénuée de fondement, et que de plus les colonnes de Clarke pouvaient bien jouer un rôle dans la transmission des impressions sensitives.

Comme on le voit par les précédents détails, le faisceau médian prend à la région dorsale une importance considérable ; mais si nous le suivons à la région cervicale, où chez l'adulte il reste apparent sous le nom de faisceau de Goll, nous le voyons aboutir à deux petits corps, aux amas ganglionnaires connus sous la dénomination de pyramides postérieures. Nous ne les suivons pas plus loin, nous contentant d'appeler l'attention sur les pyramides postérieures, dont le rôle physiologique est peu

[1] L. Clarke. Further researches on the grey substance of the spinal cord. *Philosophical Transactions*, 1858, plate XII, fig. 5.
[2] Gerlach. *Loco citato*, fig. 250.
[3] Voy. Vulpian. *Loco citato*, p. 367.

connu, et qui nous semblent faire partie intégrante du système postérieur de la moelle épinière.

III

L'anatomie pathologique vient à son tour contrôler et corroborer les résultats fournis par l'anatomie normale et l'embryologie. Il existe, en effet, toute une classe de maladies spinales, se traduisant par des localisations scléreuses d'un type invariable, et dont l'étude, suivant la remarque de notre savant maître, M. Charcot, conduit à une topographie morbide de la moelle, laquelle peut et doit servir à l'intelligence de la structure vraie et de la physiologie de ce centre nerveux.

A ce point de vue général, l'étude des dégénérations secondaires fournit plus d'un enseignement. Ces altérations sont, en somme, le résultat d'une irritation qui, localisée dans certains tubes nerveux, se trahit sur tout leur trajet par l'irritation de la névroglie avoisinante. Une pareille donnée de physiologie pathologique, est applicable à toutes les fibres nerveuses, quelle qu'en soit la longueur, et fournit un excellent moyen de reconnaître une bonne partie de leur trajet. C'est ainsi que l'on a pu considérer comme certaine, après les travaux de Turck, de MM. Charcot et Vulpian et de M. Bouchard, l'existence de fibres nerveuses reliant les lobes opto-striés d'un hémisphère au cordon latéral de la moelle du côté opposé.

En ce qui concerne spécialement les cordons postérieurs, l'apparition des dégénérations secondaires, dites ascendantes, n'est pas un phénomène inévitable, ainsi que l'ont démontré MM. Vulpian et Westphal; cependant, il n'en est pas moins vrai, que dans la plupart des myélites transverses, intéressant une partie suffisante des faisceaux postérieurs, on voit se développer une sclérose ascendante, occupant à peu près exclusivement les fibres du cordon médian. Que l'altération primitive siége à la partie supérieure ou moyenne de la région dorsale, ou même à la partie la plus inférieure de la région lombaire, la dégénération ne tarde pas à se montrer. Mais, en dehors de ce fait sommaire, de l'apparition ou de la non-apparition de l'affection secondaire, on peut observer un certain nombre de détails pleins d'intérêt.

Si, par exemple, laissant de côté la question d'intensité de la lésion occasionnelle, qui influe sans nul doute sur le plus ou moins de vivacité du processus secondaire, nous venons à nous demander si le siége de la compression ou de la myélite n'est pas pour quelque chose dans la quantité de substance blanche affectée par la dégénération, nous arrivons, par la comparaison de cas différents à des conclusions pleines d'intérêt. Ainsi, que la région dorsale soit intéressée seulement dans sa partie supérieure, la dégénération ne sera pas placée tout à fait de même que si l'altération primitive siégeait à la région dorsale moyenne ou même au renflement lombaire. Une compression des nerfs de la queue de cheval pourra donner lieu à une dégénération secondaire ascendante[1], mais cette dernière ne pourra en aucune façon être comparée à l'altération consécutive à une myélite transverse[2] de la région dorsale. Dans le premier cas la sclérose remontera dans toute la hauteur de la moelle, mais elle deviendra tout à fait superficielle aux régions dorsale et cervicale; dans le second, nous verrons la sclérose envahir tout le cordon cunéiforme et même dans certains cas la commissure grise. Notons bien que dans l'un et l'autre cas, les zones radiculaires sont respectées, ce qui vient à l'appui des opinions que nous émettons dans ce travail.

Des arguments d'une égale valeur nous sont encore fournis par l'examen méthodique de la moelle dans les modalités diverses de l'ataxie locomotrice. La sclérose du faisceau médian que l'on observe à la région cervicale dans les cas où les membres supérieurs étaient exempts de tout symptôme tabétique, n'est qu'une dégénération secondaire ascendante; aussi diffère-t-elle

[1] Cornil et Ranvier. Manuel d'Histologie pathologique. fig. 248 p. 633 (d''). Le fait publié par M. Cornil demande à être interprété. A première vue, il paraît tout simple de croire que ce sont les fibres mêmes des racines postérieures qui remontent dans le faisceau médian. Ce jugement, s'il était reconnu exact, ne tiendrait à rien moins qu'à faire admettre une continuité directe entre les fibres ascendantes médianes et celles qui proviennent des racines postérieures.

Telle n'est pas notre opinion. Nous penserions volontiers qu'il s'est passé dans ce cas, ce que l'on observe à un degré moindre dans le mal de Pott dorsal. (Voy. Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral* Obs V, fig. 3, pl. 3.) L'irritation des racines postérieures s'est traduite par une sclérose de la zone radiculaire correspondante, mais le processus irritatif s'est propagé par continuité de tissu à la partie médiane du faisceau postérieur, c'est-à-dire aux fibres les plus intérieurs du cordon médian. Une dégénération ascendante, à la localisation spéciale, a été la conséquence naturelle de cet envahissement.

[2] Cornil et Ranvier. *Loco citato*, p. 633, fig. 247.

comme siége et comme dimension, suivant que l'altération complète des cordons postérieurs s'est arrêtée plus ou moins haut dans la moelle. Si elle n'occupe que les fibres les plus postérieures du faisceau de Goll à la région cervicale, et ne pénètre guère dans la profondeur du faisceau, on peut être assuré que le point ou le faisceau postérieur est altéré dans son ensemble n'est pas situé beaucoup plus haut que la partie inférieure de la région dorsale [1]. Que si l'on voit chez un ataxique, la sclérose ascendante occuper tout le faisceau médian, et s'avancer jusqu'à la commissure grise, on peut affirmer en toute sûreté que les cordons postérieurs sont altérés complétement dans toute l'étendue de la région dorsale.

Les faits précédents nous autorisent à établir les deux propositions suivantes :

1° Il existe dans toute la hauteur de la moelle, en arrière, des fibres longitudinales, qui sont d'autant plus superficielles et plus rapprochées du sillon médian postérieur, qu'elles ont à parcourir un plus long trajet.

2° Dans toute la hauteur des faisceaux postérieurs, des fibres longitudinales naissent de la substance grise à des niveaux différents, et après des trajets plus ou moins longs, rentrent dans la substance grise.

Mais ce système de fibres commissurales qui constitue la plus grande partie du faisceau postérieur de la moelle épinière peut être intéressé primitivement ainsi qu'il résulte d'une observation recueillie par nous dans le service de M. Charcot [2]. Dans ces cas encore, des coupes transversales graduées, démontrent par l'étendue et la localisation de la sclérose, que la structure du faisceau lui-même est bien telle que nous l'avons vue résulter de nos études anatomiques.

Enfin, pour apporter un dernier élément de comparaison, reportons-nous à une observation d'ataxie locomotrice que nous avons publiée [1] et dans laquelle la lésion scléreuse est restée bornée d'une façon très-nette aux zones radiculaires. Que voyons-nous dans ce cas type : le faisceau médian épargné dans toute

[1] Pierret. *Archives de Physiologie,* mai 1872. Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice. Planche 8, fig. 3.

[2] Voy. Pierret. *Archives de Physiolgie.* Janvier 1873. Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs.

sa hauteur, disséqué en quelque sorte par la sclérose tabétique. Ainsi sa forme et ses limites nous sont clairement démontrées, car dans la région lombaire, il est représenté par un petit îlot de tissu sain, voisin de la commissure postérieure et recouvert par les zones radiculaires sclérosées. Plus haut, à la région dorsale, il s'élargit et devient superficiel, tout en occupant toute la profondeur du faisceau postérieur, puis il s'effile de nouveau à la région cervicale.

On voit donc que la pathologie vient nous démontrer l'existence dans le faisceau postérieur de deux zones bien distinctes, le faisceau médian postérieur et les zones radiculaires. Mais il ressort de l'examen de nos observations cliniques un fait que la topographie la plus exacte aurait été insuffisante à mettre en relief. Ce fait c'est que les phénomènes symptomatiques engendrés par la sclérose des zones radiculaires ne sont pas les mêmes que ceux produits par la même altération occupant le faisceau médian. Ces diverses régions du faisceau postérieur, anatomiquement différentes, le sont donc aussi au point de vue des fonctions qu'elles sont appelées à servir comme conducteurs. Quelles sont au juste ces fonctions? C'est ce que la physiologie expérimentale pourra seule nous apprendre, mais ce qu'elle n'a pas fait complétement jusqu'ici, parce que dans les expériences on n'a pas tenu assez de compte de la véritable structure du faisceau postérieur et de sa constitution différente, suivant les régions ou l'on opère et les divers animaux mis en opération.

Si nous réunissons maintenant en quelques propositions les diverses données que nous ont fournies successivement l'embryologie, l'anatomie normale et l'anatomie pathologique, nous dirons :

Le cordon postérieur chez l'être humain, contient de même que les cordons latéraux, un grand nombre de fibres commissurales longitudinales, d'origine variée, et dont quelques-unes sont assez longues pour relier le renflement lombaire aux pyramides postérieures.

Ces fibres naissent de tous les points de substance grise, situés en avant du cervix cornu posterioris, et possèdent probablement des rapports intimes avec les colonnes vésiculaires postérieures de Clarke.

Les fibres les plus rapprochées de la commissure paraissent être celles dont le trajet est le plus court.

Par leur réunion, ces différentes fibres constituent un faisceau fusiforme et qui renferme le plus grand nombre de fibres possible dans le tiers supérieur de la région dorsale. A la région cervicale ce faisceau apparaît nettement divisé en deux bandelettes cunéiformes et diminue un peu de volume. Cette netteté du cordon médian à la région cervicale tient à la persistance de la division que l'on observe chez l'embryon dans toute l'étendue de la moelle.

Les fibres les plus supérieures se terminent en partie dans le noyau ganglionnaire des pyramides postérieures.

En général les fibres constitutives du faisceau médian postérieur sont plus fines que celles contenues dans les parties latérales externes du faisceau postérieur de la moelle épinière.

Ces parties externes du cordon postérieur, dérivent directement des zones radiculaires qui chez l'embryon apparaissent quelque temps avant les faisceaux médians postérieurs.

Situées dans toute la hauteur de la moelle, en dedans de la corne postérieure, elles n'ont pas avec les régions médianes du faisceau postérieur des rapports très-intimes, ainsi que le démontre la pathologie, mais sont constituées par les différentes fibres radiculaires internes [1], qui toutes, ou bien presque toutes, se rendent dans la substance grise des cornes antérieures, ou dans les colonnes radiculaires de Clarke, pour la région dorsale.

Cette structure différente, ce manque de synchronisme dans le développement, les rapports différents, enfin l'appareil symptomatique spécial qui résulte de la lésion scléreuse de l'une ou l'autre des deux parties constituantes du faisceau postérieur, font admettre *a priori* que les fonctions des deux régions sont différentes.

La connaissance de cette fonction peut résulter de la comparaison critique de tous les travaux publiés jusqu'ici sur les faisceaux ou les racines postérieures, et des expériences instituées et poursuivies à l'aide des données anatomiques et pathologiques contenues dans ce travail.

[1] Voy. Pierret. *Archives de Physiologie,* septembre 1870. Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection.

V

CONTRIBUTION

A L'HISTOIRE

DE L'EMPOISONNEMENT MERCURIEL AIGU

Par le Dr Auguste OLLIVIER

MÉDECIN DE L'HOSPICE D'IVRY, AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nous avons eu occasion d'observer récemment, à l'hospice d'Ivry, un cas d'empoisonnement aigu par un sel de mercure, le deutochlorure ou sublimé corrosif. Nous avons assisté aux débuts de l'empoisonnement, et il nous a été possible, par cela même, d'observer certaines particularités de cet empoisonnement sur lesquelles on n'a peut-être pas assez insisté : nous voulons parler de l'abaissement de la température et de l'état des urines.

Un empoisonnement, dans ces conditions, est une véritable expérience physiologique que le hasard procure à l'observation du médecin ; nous en avons donc suivi les différentes phases avec la rigueur que l'on met, en rendant compte d'une expérience, à noter, pour ainsi dire, heure par heure, les phénomènes observés. Ajoutons que nous n'avons pas été seulement observateur attentif et qu'après quelques jours notre malade était hors de danger.

Voici d'abord, dans tous ses détails, l'observation qui fait la base de ce travail :

Obs. — Le 17 juin 1873, vers dix heures du matin, on apporte à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Sainte-Geneviève, n° 29, la nommée Somard, âgée de 62 ans.

Cette femme, tourmentée depuis quelques jours par des idées de suicide,



a, ce matin vers six heures et demie, avalé trois cuillerées à bouche d'une solution qui lui avait été prescrite jadis pour détruire des *pediculi pubis*.

Au moment de l'ingestion elle ne ressentit rien de particulier, mais, cinq minutes après, elle éprouva, au creux de l'épigastre, une sensation de brûlure, suivie bientôt de vomissements abondants et répétés de matières bilieuses. Avant le transport de la malade à l'infirmerie, l'interne de garde prit trois fois et avec beaucoup de soin la température vaginale. A huit heures et demie, il trouva 37°,2; à huit heures quarante-cinq minutes, 37°, et à neuf heures, 36°,8.

Voici ce que nous constatons à dix heures et demie, c'est-à-dire quatre heures après l'ingestion du poison : décubitus dorsal, face pâle, pupilles contractées, lèvres cyanosées, frissons presque continus, refroidissement des extrémités, soif intense, langue visqueuse, pas de saveur métallique, sensation de brûlure à la gorge, vomissements incessants de matières composées d'abord de lait et de sang, puis de sang presque pur (la malade, une demi-heure après l'ingestion du poison, avait supplié les religieuses de lui donner du lait pour étancher sa soif et calmer ses souffrances) ; douleur spontanée et à la pression, non-seulement à l'épigastre, mais aussi dans toute l'étendue de l'abdomen; diarrhée séro-sanguinolente, ayant commencé vers huit heures et demie; pouls petit, irrégulier, intermittent, à 104°; aucun bruit anormal à l'auscultation du cœur, mais une intermittence toutes les 15 ou 20 révolutions de cet organe, respiration inégale, 20 par minute. Temp. vaginale, 38°,4.

Les urines, recueillies dans la vessie à l'aide d'une sonde, sont nettement acides et d'une limpidité parfaite : la chaleur et l'acide nitrique n'y décèlent aucune trace d'albumine; d'autre part, on ne trouve pas de sucre en les traitant par la potasse et la liqueur de Barreswill.

Soupçonnant, d'après l'usage auquel il était primitivement destiné, que le liquide qui avait servi à l'empoisonnement devait contenir du sublimé, nous prescrivîmes aussitôt de l'eau albumineuse. — L'examen chimique du liquide fut fait dans la journée par M. Willm, chef des travaux chimiques à la Faculté de médecine : il montra qu'il s'agissait bien effectivement d'une solution de sublimé. M. Willm détermina, en outre, que la dose qui avait été ingérée, c'est-à-dire la capacité de trois cuillerées à bouche, renfermait 1gr,12 de bichlorure de mercure.

1 heure 1/2. — Par suite d'un malentendu, l'eau albumineuse n'a été administrée que vers une heure. La soif est toujours ardente, les gencives ne sont ni rouges, ni tuméfiées, le fond de la gorge n'est pas enflammé, mais il existe néanmoins une notable gêne de la déglutition. Le ventre est très-douloureux, principalement dans la région épigastrique.

Les extrémités sont encore froides, mais les lèvres paraissent moins cyanosées. Les frissons ont disparu. Il n'existe pas trace de sueur sur le visage ni sur le corps. Les pupilles sont toutes deux contractées, pas de céphalalgie. Pouls petit, inégal, irrégulier, à 80 pulsations par minute; respiration calme et facile. Une certaine quantité d'urine est de nouveau prise dans la vessie même et filtrée : elle ne renferme ni albumine, ni sucre. T. vag. 38°,7

5 heures 1/2. — Il n'y a eu qu'un seul vomissement depuis une heure et demie, mais les matières rejetées étaient fortement colorées par le sang. La malade se plaint pour la première fois d'une saveur métallique qui lui est très-désagréable. A l'examen de la cavité buccale, on ne constate de rougeur nulle part, les gencives ne sont pas tuméfiées et il n'y a pas de salivation. La sensation de brûlure à l'épigastre a notablement diminué. Il n'y a pas eu de garde-robes depuis midi. Envies fréquentes d'uriner, urines toujours limpides. La peau a recouvré sa chaleur normale, mais elle est sèche et toute trace de cyanose a disparu. T. vag. 38°,5 ; pouls, 68 ; resp., 20.

Le 18 juin, 8 heures 1/2. — Pendant la nuit, la malade a eu de fréquentes nausées, qui n'ont abouti qu'au rejet de quelques matières glaireuses, mélangées à une faible quantité de sang ; en outre, elle a été reprise de diarrhée séro-sanguinolente.

La saveur métallique est encore plus accusée qu'hier et les gencives sont un peu rouges, mais il n'y a ni fétidité de l'haleine, ni salivation. La déglutition se fait maintenant sans douleur. La sensation de brûlure à l'épigastre persiste aussi intense, et, par moments, elle s'accompagne de coliques vives. Les bruits du cœur sont sourds et intermittents.

Pendant la visite, la malade a une garde-robe abondante, composée de matières grumeleuses, noirâtres, dans laquelle le sang entre pour une grande part.

L'urine recueillie dans la vessie n'est plus limpide comme hier : elle est un peu louche, mais son acidité est la même ; sa densité est 1016. La chaleur et l'acide nitrique y précipitent des flocons d'albumine. Le dosage de cette albumine, par le procédé de Méhu, donne, pour 50 grammes d'urine, 24 centigrammes d'albumine, c'est-à-dire 4^{gr},80 par litre.

A l'examen microscopique, on trouve dans les urines :

1° Des tubes granulo-graisseux, en très-grand nombre, présentant à leur surface des cellules épithéliales des tubes rénaux également en dégénérescence granulo-graisseuse (A).

2° D'autres tubes plus pâles, un peu moins nombreux, les uns simplement parsemés, dans toute leur étendue, de fines granulations graisseuses ; les autres renfermant, outre ces granulations, des noyaux et des cellules épithéliales (B, C, D).

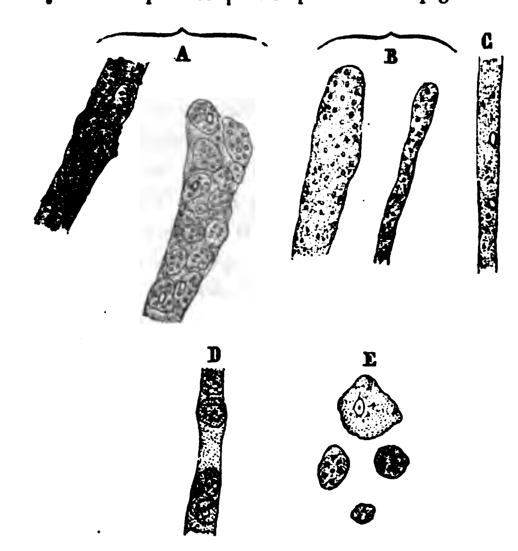
3° De nombreuses cellules polygonales et aplaties ou redevenues sphériques, présentant toutes des granulations brillantes insolubles dans l'acide acétique de même que celles qui parsèment les tubes eux-mêmes. L'éther bouillant détruit ces granulations, les noyaux des cellules qu'elles masquaient plus ou moins deviennent très-évidents lorsqu'on a fait agir la teinture ammoniacale du carmin (E).

Il n'existait point de globules sanguins dans l'urine et on n'en trouva pas dans les examens microscopiques qui furent faits les jours suivants.

Il est à noter qu'au moment où l'albuminurie fut constatée, la malade n'avait encore pris que quatre blancs d'œufs.

Traitée successivement par la liqueur de Barreswill et la potasse, l'urine

ne présente aucune trace de sucre; la teinture d'iode, l'acide azotique et le chloroforme n'y décèlent pas non plus la présence du pigment biliaire.



Il eût été intéressant d'évaluer avec exactitude la quantité d'urine rendue chaque jour. Malheureusement cela fut impossible : la malade urinait involontairement sous l'influence des efforts de vomissement ou bien en allant à la garde-robe; en outre, l'état de son intelligence laissait tellement à désirer qu'on ne pouvait s'en rapporter à elle pour cette sorte de recherche.

T. vag. 37°,9; pouls, 80; R. 29.

Traitement : eau albumineuse, lavement amidonné et laudanisé.

Le soir, 5 heures 1/2. — Nausées presque continuelles depuis la visite du matin, mais pas de vomissements. La saveur métallique persiste aussi prononcée sans qu'il survienne de la salivation. Pas de garde-robes depuis l'administration du lavement laudanisé. L'exploration du ventre, devenue possible, permet de constater que le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

T. vag. 38°,5; P. intermittent, 100; R. 20.

Le 19, 8 heures 1/2. — Nuit meilleure. La malade a pu dormir pendant deux heures. Il n'y a plus de nausées, ni de vomissements, mais la région épigastrique est toujours sensible à la pression. Les gencives sont rouges ainsi que les bords de la langue. Une selle diarrhéique. Miction non douloureuse, urines de couleur foncée et laissant, par le repos, un dépôt uratique au fond du vase.

T. 37°,9; P. 100; R. 18.

Traitement : eau albumineuse, lavement amidonné, lait et bouillon froid.

Le soir, 5 h. 1/2, face légèrement congestionnée, peau chaude et moite; langue et gencives dans le même état, pas de salivation; disparition de la saveur métallique, hoquet assez fréquent.

L'analyse chimique montre que 50 grammes d'urine ne renferment plus que 16 centigrammes d'albumine sèche, c'est-à-dire 3 grammes 20 par litre. L'examen microscopique fournit les mêmes résultats qu'hier.

T. vag. 38°,4 ; P. 84; R. 16. Julep avec extrait thébaïque, 10 centigrammes.

Le 20, la malade a bien dormi ; elle a encore eu ce matin une garde-robe liquide. 100 grammes d'urine ne contiennent plus que 20 centigrammes d'albumine sèche ; ce qui porte à 2 grammes seulement la quantité d'albumine par litre. L'urine de vingt-quatre heures put être recueillie. Sa quantité s'éleva 1040 grammes; 1000 grammes, analysés par M. Willm, contenaient des traces relativement considérables de mercure.

T. vag. 38°,1 ; P. 90 ; R. 18. Même traitement.

Le soir, 7 h. et demie, la malade a demandé et a mangé avec plaisir un assez fort potage ; mais depuis deux heures environ, elle a le visage animé, la peau chaude. T. vag. 38°,5 ; P. 90 ; R. 20.

Le 21, en s'éveillant, la malade a eu des nausées qui ont provoqué un vomissement de matières bilieuses. Soif ardente, langue recouverte d'un enduit blanchâtre épais, même état des gencives, pas de garde-robes ; sueurs abondantes. Un litre d'urine ne renferme plus que 50 centigrammes d'albumine sèche. On trouve encore, à l'examen microscopique, des cylindres granulo-graisseux et hyalins. T. vag. 38° ; P 90, toujours intermittent ; R. 20.

Suppression de l'eau albumineuse. La quantité de blancs d'œufs ingérés s'élève à 28.

Le soir, 6 heures, sensation de malaise, peau chaude, moite. T. vag. 38 ; P. 70, intermittent, inégal, R. 20.

Le 22, nuit bonne, sueurs moins abondantes que la nuit précédente. La bouche est toujours dans le même état, les gencives sont rouges, mais il n'y a pas de salivation. La douleur épigastrique a beaucoup diminué ; une garde-robe liquide. L'urine présente une couleur qui rappelle celle de la bière trouble ; après filtration et traitement par la chaleur et l'acide nitrique, on ne trouve plus que des traces d'albumine. Pas de sucre, ni de bile, ni de sang. T. vag. 38° ; P. 90 ; R. 28. (Lait, bouillon et potages, eau rougie.)

Le soir, la diarrhée persiste encore, mais sans coliques. T. vag. 38°,5 ; P. 84. (Extrait thébaïque, 10 centigrammes.)

Le 23, la malade a bien dormi. La diarrhée a cessé. T. vag. 38°,5 ; R. 16; P. 70, Le pouls est toujours intermittent et il en est de même des battements du cœur. Bien qu'à l'auscultation, on n'entende pas de bruit de souffle, il n'est pas douteux, en raison de la continuité de ces intermittences, qu'il existe une affection organique du cœur et vraisemblablement une lésion mitrale. Les urines ne renferment plus aucune trace d'albumine. L'examen microscopique ne fait plus découvrir de cylindres granulo-graisseux et hyalins.

Le soir : deux garde-robes liquides dans la journée. T. 38°,3 : P. 68 R. 20.

Le 24 : ni albumine, ni sucre dans les urines. Pas de garde-robes.

Pour abréger cette observation déjà trop longue, nous dirons que l'état de la

malade s'améliora d'une manière graduelle, les digestions cessèrent d'être pénibles, et toute espèce d'aliments put être supportée. Les gencives devinrent un peu fongueuses, il est vrai, et à plusieurs reprises la diarrhée reparut encore, ainsi que les coliques, mais au commencement du mois de juillet tous ces symptômes avaient complétement disparu.

L'urine fut examinée presque chaque jour soit au microscope, soit avec les réactils chimiques, et les résultats furent toujours négatifs.

La température fut prise matin et soir dans le vagin (à cause de la diarrhée). On trouvera dans le tableau suivant les variations thermiques qui furent observées depuis le début de l'empoisonnement jusqu'au 14 juillet, époque à laquelle la température resta pour ainsi dire stationnaire, 37°,7.

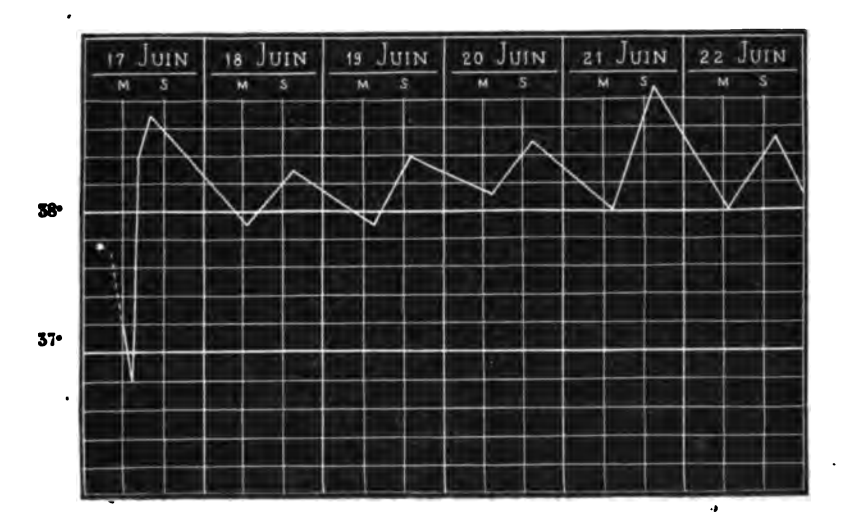
MARCHE DE LA TEMPÉRATURE.

	MATIN.		SOIR.	
17 juin. (2 h. après l'emp.)	8 h. 30	37.2	1 h.	38.7
—	8 h. 45	37.0	5 h. 30	38.5
—	9 h. —	36.8		
—	10 h. 30	38.4		
18 juin.	8 h. 30	37.9	5 h. 30	38.3
19 —	—	37.9	—	38.4
20 —	—	38.1	—	38.5
21 —	—	38.0	6 h.	38.9
22 —	—	48.0	—	38.5
23 —	—	38.0	—	38.3
24 —	—	37.8	—	38.1
25 —	—	37.8	—	38.2
26 —	—	37.8	—	38.3
27 —	—	37.8	—	38.0
28 —	—	37.7	—	38.0
29 —	—	37.5	—	38.0
30 —	—	37.7	—	38.1
1er juillet	—	37.4	—	38.2
2 —	—	37.8	—	37.9
3 —	—	37.6	—	38.1
4 —	—	38.0	—	38.5
5 —	—	37.8	—	38.2
6 —	—	37.8	—	38.2
7 —	—	37.6	—	38.2
8 —	—	37.6	—	38.1
9 —	—	37.6	—	38,3
10 —	—	37.6	—	38,3
11 —	—	37.7	—	38,2
12 —	—	37.7	—	37,8
13 —	—	37.7	—	37,8
14 —	—	37.7	—	37,7

I

Ce qui, dans l'observation précédeute, appelle tout d'abord l'attention, c'est l'abaissement de température au début de l'empoisonnement. Au premier examen qui fut fait (à 8 h. et demie), la température était de 37°,2 ; elle tomba à 37° à huit heures quarante-cinq minutes ; à 36°,8 à neuf heures.

Pour avoir, aussi exactement que possible, la température normale du corps chez notre malade, nous avons attendu qu'elle fût guérie et revenue à ses conditions de vie ordinaire. La température observée alors a été de 37°,7 et s'est maintenue depuis, pour ainsi dire, constamment à ce niveau. Il y a donc eu un abaissement de température très-rapide, de près de 1° (9 dixièmes).



Ainsi qu'on peut s'en assurer en jetant les yeux sur le tableau ci-dessus, la température est rapidement remontée, ce qui tient sans doute aux accidents ultérieurs de l'empoisonnement (inflammation, etc.).

Cet abaissement de température, que nous avons observé chez notre malade, est d'accord avec les résultats fournis par l'expérimentation physiologique.

Si on se reporte aux expériences déjà anciennes de Demarquay, Duméril et Lecointe [1], on voit que sur trois expériences faites avec le sublimé donné aux doses de $0^{gr},10$, $0^{o},30$, $0^{gr},50$, la température s'est abaissée considérablement et dans une proportion inverse des doses données, $2^{o},9$ pour 10 centigr. — $2^{o},1$ pour 30 centigrammes — $1^{o},4$ pour 50 centigrammes. L'abaissement de température, plus considérable pour les moindres doses, tient probablement à ce que, la vie s'étant prolongée davantage, les effets du poison ont eu plus de temps pour se produire, et, par suite, ont été plus complets.

Dans des expériences plus récentes, Falck (de Marbourg) [2] constata que l'abaissement de température peut aller jusqu'à une différence de $10^{o},4$ entre la température du début et celle prise à la fin de l'expérience.... Et comme les précédents observateurs, Falck trouva une relation entre la durée de l'empoisonnement et le degré d'abaissement de la température.

On voit donc que l'expérimentation est ici parfaitement d'accord avec les résultats fournis par l'observation clinique.

II

Le second point qui a attiré notre attention, c'est l'état des urines ; nous nous sommes surtout préoccupés d'y rechercher la présence du sucre et de l'albumine. La recherche de la glycosurie offrait d'autant plus d'intérêt que, il y a déjà quelques années, Saikowsky (de Moscou) [3], s'appuyant sur un certain nombre d'expériences faites par lui sur des lapins, dans le but d'étudier les effets toxiques du mercure, prétendit avoir trouvé, huit fois sur douze, des quantités plus ou moins grandes de sucre dans les urines. Dans cinq cas il a obtenu assez de sucre pour que 2 cent. cubes d'urine aient donné par fermentation 3 à 4 centimètres cubes d'acide carbonique au bout de 48 heures [4].

[1] *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 1851, t. XXXII, p. 801.

[2] Experimentelle Studien zur Beschaffung der Temperaturcurven der acuten Intoxicationen. *Virchow's Archiv*, 1870, t. LI, p. 519.

[3] Uber einige Veränderungen welche das Quecksilber im thierischen Organismus hervorruft. *Virchow's Archiv*, 1866, t. XXXVII, p. 346.

[4] Tout récemment, M. Bouchard (Société de biologie, séances des 7 et 14 juin, et *Gaz. méd.*, 1873, p. 345 et 555) a rapporté un cas d'empoisonnement mercuriel aigu, survenu à la suite de frictions faites avec l'onguent napolitain. L'urine présentait des traces de sucre et une certaine quantité d'albumine.

Dans le cas actuel, nous n'avons jamais trouvé de sucre dans les urines.

III

Mais si l'urine ne contenait pas de sucre, elle était, par contre, riche en albumine ; en effet, dès le deuxième jour après l'empoisonnement, on en trouva :

pour 1000 gram. d'urine,	4gr,50
le 3e jour,	3gr
le 4e jour,	2gr
le 5e jour,	0gr,50
le 6e jour,	des traces.

L'analyse fut faite par le procédé de Méhu [1]. Après le septième jour, on ne constata plus, dans l'urine, aucune trace d'albumine.

Quelle était l'origine de cette albuminurie? provenait-elle d'une hématurie? Assurément, non, puisque l'examen au microscope des dépôts de l'urine ne nous fit découvrir aucun globule sanguin.

L'erreur était possible, car une urine peut être très-limpide et renfermer du sang : plusieurs fois nous avons trouvé des urines qui *se troublaient* par l'action isolée ou combinée de la chaleur et de l'acide nitrique, et dans lesquelles le microscope seul décelait la présence du sang en en montrant les globules.

L'hypothèse de l'hématurie doit donc être écartée. Mais il est une autre explication qui vient naturellement à l'esprit quand on lit notre observation : l'albumine de l'urine provient de l'eau albumineuse ingérée par la malade ; et on se rappelle les expériences de MM. Cl. Bernard et Barreswill, Brown-Séquard [2], Hammond [3], relatives à la présence, dans l'urine, d'albumine après ingestion de blancs d'œufs, etc.

[1] Méhu, *Étude sur les divers procédés employés pour doser l'albumine*, etc., *Archiv. gén. de méd.* 1869, VIe série, t. XIII, p. 257, et Traité pratique et élémentaire de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques. Paris, 1870, p. 53.

[2] Voir thèse sur *l'Urémie*, par J. H. Tessier. Paris, 1856, p. 32.

[3] *Transactions of the American Medical Association*, 1857 ; et *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, p. 416.

S'il en était ainsi, si l'ingestion de l'eau albumineuse devait être considérée comme la cause de l'albuminurie, comment se fait-il que la proportion d'albumine dans l'urine soit la plus considérable alors que la malade n'a ingéré que *très-peu de solution albumineuse* (quatre blancs d'œufs seulement), et qu'elle soit à son minimum et à peu près nulle vers le sixième jour, alors que la malade boit chaque jour une très-grande quantité d'eau albumineuse. Il convient d'ajouter qu'au début, les vomissements étaient abondants, et, partant, devaient faire rejeter une grande partie de l'albumine introduite dans l'estomac. Plus tard, les vomissements avaient cessé et il n'y avait qu'un peu de diarrhée.

Mais pour être plus sûr encore que l'albumine trouvée par nous dans l'urine ne pouvait provenir de l'ingestion d'eau albumineuse, nous avons attendu que notre malade fût entièrement guérie et que l'urine fût redevenue parfaitement normale.

Depuis le 8 juillet, à midi, jusqu'au 12, on lui fit ingérer (et cela de façon qu'aucune supercherie ne fût possible) de l'eau albumineuse : elle prit ainsi trente-deux blancs d'œufs. L'urine, examinée très-souvent, pendant ce temps et après, n'offrit jamais la moindre trace d'albumine.

Voulant rendre plus complètes nos recherches, nous avons donné de l'eau albumineuse, pendant quatre jours, à deux de nos malades. L'un était un homme de 55 ans, entré à l'infirmerie pour un rétrécissement syphilitique du rectum ; l'autre, une femme de 37 ans, atteinte du tænia. Tous deux ont pris chaque jour deux pots d'eau albumineuse, contenant chacun quatre blancs d'œufs, ce qui fait en quatre jours trente-deux blancs d'œufs.

Les urines des deux malades ont été soigneusement examinées avant l'administration de l'eau albumineuse : elles présentaient une réaction acide et n'ont pas offert le plus léger nuage par l'action de la chaleur et de l'acide nitrique. L'examen a été fait avec les urines filtrées et non filtrées : il n'y avait donc pas la plus légère trace d'albumine.

A partir du moment où les malades ont été soumis à l'usage de l'eau albumineuse, l'examen des urines a été pratiqué deux fois par jour dans les mêmes conditions, et le quatrième jour aussi bien que le premier, les résultats ont été absolument né-

gatifs. Pendant les cinq jours qui ont suivi, le même examen a été répété matin et soir et jamais il n'a été possible de constater la moindre trace d'albumine. Les urines ont présenté constamment la réaction acide.

Il est donc certain que l'albumine existant dans l'urine ne provenait pas de l'ingestion des blancs d'œufs ; — quelle en était donc l'origine?

L'examen, au microscope, des dépôts de l'urine, doit lever tous les doutes; nous trouvons, en effet, des cellules rénales isolées présentant la tuméfaction trouble, des cylindres granulo-graisseux, des cylindres hyalins, indices d'une néphrite albumineuse.

Si nous rapprochons la néphrite de l'existence bien nettement constatée dans l'urine, du mercure éliminé, nous trouvons dans cette observation un exemple de ces altérations d'organes par suite de l'élimination de substances toxiques, altérations signalées par nous il y a près de dix ans [1]. Ceci est un exemple de néphrite albumineuse passagère. La lésion a disparu quand tout le poison a été éliminé; mais, dans d'autres circonstances, l'organe, atteint une première fois, subit une dégénérescence granulo-graisseuse lente, il se produit alors une albuminurie persistante, une véritable maladie de Bright.

[1] A. Ollivier. Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques. Th. de doct. Paris, 1863.

L'albuminurie, dans l'empoisonnement mercuriel aigu, n'est pas aussi rare que l'ont prétendu certains auteurs. Ainsi, M. Tardieu dit que, dans certains cas d'empoisonnement par le sublimé, les urines peuvent être albumineuses (*Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*, 1867, p. 561). On trouvera également dans la Thèse inaugurale de M. Lolliot, un bel exemple de cette variété d'albuminurie. (*Etude physiologique de l'arsenic*, Paris, 1868, p. 86)

VI

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA PHYSIOLOGIE DE LA RATE

Par M. le Dr ROCHEFONTAINE

Dans ces derniers temps, j'ai fait, dans le laboratoire de M. Vulpian, un certain nombre d'expériences concernant quelques points encore peu étudiés de la physiologie de la rate. Ces expériences sont consignées dans ma Thèse inaugurale, mais plusieurs d'entre elles me semblent particulièrement intéressantes et mériter d'être rassemblées ici.

Ces dernières se divisent en trois groupes qui se rattachent aux modifications de la rate produites :

1° Par l'excitation de différentes parties du système nerveux ;
2° Par l'empoisonnement au moyen de la strychnine ;
3° Par la mort.

I

MODIFICATIONS DE LA RATE CONSÉCUTIVES A L'EXCITATION MÉCANIQUE OU ÉLECTRIQUE DE DIFFÉRENTES PARTIES DU SYSTÈME NERVEUX.

Les expériences de M. Cl. Bernard[1] et celles de M. Schiff[2] ont démontré que la rate se contracte lors de l'excitation galvanique du plexus splénique, du ganglion cœliaque et du nerf

[1] Cl. Bernard, Liquides de l'organisme. Paris, 1859, t. II, p. 420 et suivantes

[2] Schiff, Leçons de la physiologie de la digestion, t. II, p. 443 et suivantes 1867.

grand splanchnique. M. Bernard, après avoir rapporté une expérience sur ce sujet, ajoute :

« On sait que certaines substances injectées dans le sang déterminent une contraction énergique de la rate. Telles sont, par exemple, la strychnine, le camphre, etc. Devrions-nous en conclure que ces substances agissent sur le grand sympathique, puisque nous voyons que c'est le grand sympathique qui fait contracter la rate ? »

Avant de poser cette question ne doit-on pas se demander si l'excitation galvanique portée sur les centres cérébro-rachidiens ne ferait pas également contracter la rate ?

Après avoir reproduit les expériences de M. Bernard et celles de M. Schiff afin de me rendre compte des résultats produits par la galvanisation des nerfs spléniques et grand splanchnique, après avoir constaté que la galvanisation des nerfs spléniques peut amener une diminution de 13 centimètres dans le diamètre transversal de la rate d'un chien de forte taille, j'ai excité de diverses manières la moelle épinière à la région cervicale et déterminé la rétraction de la rate, comme le prouvent les expériences qui suivent..

Exp. I. — 4 avril 1873. — Sur une chienne vigoureuse, curarisée soumise à la respiratoire artificielle, et dont le canal rachidien est ouvert à la région cervicale (deuxième vertèbre cervicale), on met à nu la moelle épinière. — Il est 3 h. 30.

D'autre part, la rate est mise à découvert; elle est lisse, bien gorgée de sang, à bords arrondis, rouge. L'animal est couché sur le côté droit. On électrise la moelle épinière à l'aide d'un courant interrompu, et aussitôt on voit la rate se chagriner à la surface, se ratatiner, revenir sur elle-même et devenir dure, rouge jaunâtre. A trois reprises distantes chacune de plusieurs minutes, pendant lesquelles l'organe se remplit de sang, on constate le même phénomène de rétraction.

Les chylifères sont pleins de chyle.

4 h. 10. — Section de la moelle ; rétraction de la rate.

Dans cette expérience, on a constaté aussi la contraction de la rate pendant la galvanisation du cordon thoracique du grand sympathique droit, puis, après l'excision de ce nerf à droite et à gauche, on a constaté la contraction de la rate au moment de la mort.

Exp. II. — Dans une autre expérience, la moelle cervicale étant mise à nu au même point que dans l'expérience qui précède, on a coupé transversale-

ment cette moelle, puis excité son bout inférieur. La rate s'est contractée et est devenue dure et mince.

Il résulte de ces faits que l'excitation de la partie supérieure de la moelle épinière par l'électricité détermine la contraction de la rate, quand la moelle a conservé ses rapports de continuité avec le bulbe rachidien ou quand ces rapports ont été interrompus et que l'excitation produite par la section de la moelle au niveau indiqué provoque la contraction de la rate.

Exp. III. — 7 août 1873. — Chien-loup très-vigoureux, de moyenne taille.

2 h. 15. — On fait la trachéotomie; on prépare la respiration artificielle, puis on prend sur un fil chacun des nerfs pneumogastriques au cou.

L'animal est ensuite curarisé, et la moelle épinière est mise à nu à la région cervicale, au niveau de la deuxième vertèbre.

Dans le cours de l'opération, on fracture le corps de cette vertèbre transversalement sans que l'on observe de déplacement des fragments.

On laisse reposer l'animal pendant quelque temps.

3 h. 55. — Section de chaque pneumogastrique. L'animal a des mouvements spontanés. Nouvelle injection d'une petite quantité de curare. Ouverture de l'abdomen, la rate est mise à découvert; on fait la ligature de quelques artérioles de la plaie abdominale.

La rate est dure, chagrinée, aplatie, repliée sur elle-même à son extrémité externe. On la voit se ratatiner encore davantage et pâlir.

On s'aperçoit que l'animal a la tête pendante, la partie postérieure du cou appuyant sur le bord de la table juste au point correspondant à l'ouverture du rachis. On suppose qu'une compression possible de la moelle a produit une excitation de la moelle et déterminé la rétraction de la rate. L'animal est placé de manière que cette compression par le bord de la table ne puisse plus exister.

La contraction de la rate ne diminue pas; elle paraît au contraire acquérir ses limites extrêmes. La rate est très-dure, repliée sur elle-même, très-amincie, couleur feuille morte.

On électrise le bout central du nerf pneumogastrique gauche. Les caractères plastiques de la rate n'éprouvent pas de modification notable au moment de l'électrisation. Le ratatinement de la rate augmente peut-être encore; sa dureté est extrême.

Les battements cardiaques vont s'affaiblissant.

L'animal meurt.

Nécropsie. — La portion de la moelle cervicale mise à découvert est excisée. Elle semble ramollie à sa surface, vers sa partie moyenne.

Une section transversale de la moelle est faite au niveau de la partie qui semble ramollie. La substance grise est parsemée de petites taches ecchymotiques. Cet état de la substance grise médullaire s'étend dans une longueur d'un demi-centimètre environ. Il est constaté par M. Vulpian.

Cette région altérée de la moelle cervicale correspond à la partie moyenne de la deuxième vertèbre cervicale.

En ce point on constate une fracture transversale du corps de la deuxième vertèbre cervicale dont le fragment supérieur fait saillie dans le canal rachidien.

L'expérience III, qui n'a pas été faite dans ce but, est une preuve convaincante que la compression de la moelle détermine la contraction énergique de la rate.

Il n'est pas douteux que ce fragment osseux n'ait déterminé une compression de la moelle qui a produit une excitation traumatique de la région comprimée.

Les expériences IV et V démontrent que la section du bulbe rachidien cause une rétraction considérable de la rate.

Exp. IV. — 27 avril 1873. — Jeune chienne de petite taille, mâtinée, vigoureuse.

La rate devient ratatinée et dure aussitôt après la section du point vital. Largeur (grand diam.) = 102 millimètres.

28 avril 1873. — Le même diamètre de la rate = 99 millimètres. La rate est moins dure, à peu près lisse.

Exp. V. — 16 juillet 1873. — Chien mâtiné. Ouverture de l'abdomen, la rate paraît congestionnée, lisse à la surface, violacée.

Section du bulbe : on voit immédiatement la rate se rétracter considérablement, se chagriner, durcir, s'aplatir, et prendre une teinte chamois.

Les expériences VII, VIII et IX démontrent également que l'excitation mécanique du bulbe rachidien vers le point vital produit une contraction très-énergique de la rate. Avant de rapporter ces expériences qui ont trait en même temps à un autre point de ces recherches, je ferai mention d'une expérience dans laquelle la rate a pris l'aspect chagriné à la suite d'une commotion cérébrale, ou plutôt à la suite d'un essai de production de commotion cérébrale.

Exp. VI. — 14 juillet 1873. — Chien qui a servi à une autre expérience.

On frappe *très-violemment* la région crânienne avec un marteau, à deux reprises différentes. La rate est à découvert.

La première fois, on ne détermine qu'une contraction peu considérable de la rate, qui se chagrine finement à sa surface.

La deuxième fois, la surface de la rate devient fortement rugueuse et sa couleur rouge diminue d'intensité, mais son volume ne se réduit que fort peu.

Il semblerait, d'après ces deux tentatives, que la commotion

cérébrale ne doit pas produire une contraction considérable de la rate.

Des diverses expériences qui précèdent, je crois pouvoir conclure que la rate se contracte à la suite de l'excitation de la moelle et du bulbe, comme à la suite de l'excitation du grand sympathique représenté par le plexus splénique et par le grand splanchnique.

Quand on galvanise ce dernier nerf, le grand splanchnique, on agit sur le bout externe de l'*anse de Wrisberg*. On sait que l'autre bout de cette anse nerveuse est constitué par une branche terminale du pneumogastrique, laquelle envoie des ramifications dans le plexus solaire. Ces ramifications n'iraient-elles pas se rendre dans le ganglion semi-lunaire et de là dans la rate avec le plexus splénique?

Pour m'éclairer sur la valeur de cette hypothèse, j'ai, dans l'expérience VII, électrisé le nerf pneumogastrique gauche, au cou. Voici cette expérience qui concerne en même temps l'électrisation du grand splanchnique gauche :

Exp. VII. — 14 août 1872. — Chien terrier mâtiné, de forte taille, curarisé et sur lequel on pratique la respiration artificielle.

2 h. 35 min. — La rate est mise à nu; elle est rouge, lisse, à bords arrondis et molle :

Grand diamètre = 260 millimètres.
Petit — = 80 —

3 heures. — On découvre le grand splanchnique du côté gauche (au-dessous du diaphragme à son entrée dans la cavité abdominale) et on le prend sur un fil, entre le diaphragme et la capsule surrénale gauche.

On électrise ce nerf et presque aussitôt on voit la rate perdre son poli, devenir rugueuse, se raccourcir en se ratatinant, durcir et prendre une couleur feuille morte. Elle est alors mesurée :

Grand diamètre = 200 millimètres.
Petit — = 57 —

La rate est recouverte et mise en place.

3 h. 20 min. — Elle est découverte et mesurée :

Grand diamètre = 235 millimètres.
Petit — = 80 —

Elle a repris à peu près son aspect normal. On la recouvre et on la met en place.

3 h. 25 min. — Le nerf pneumogastrique gauche est mis à découvert au cou et électrisé. La rate se ratatine comme lorsque l'on a électrisé le nerf grand splanchnique.

3 h. 35 min. — Une seconde électrisation du nerf pneumogastrique produit les mêmes modifications de la rate.

3 h. 50 min. — Section du point vital, mêmes modifications de la rate qu'au moment des électrisations du pneumogastrique et du grand splanchnique.

On a constaté que pendant l'intervalle de temps écoulé entre une électrisation et la suivante; et entre la dernière électrisation et la section du point v-tal, la rate revenait à ses dimensions et à son aspect normal.

Pendant toute la durée de l'expérience, l'animal a eu de légers mouvements spontanés; la curarisation était incomplète.

L'expérience VIII va démontrer que dans les efforts de vomissement; sous l'influence de la pneumatose stomacale, de la syncope, la rate se rétracte fortement.

Exp. VIII. — 28 août 1872. — *Chien mâtiné de moyenne taille, non curarisé.*

2 h. 40 min. — La rate mise à découvert est de couleur rose, lisse, demi-molle.

Grand diamètre = 139 millimètres.
Petit — = 51 —

On injecte dans l'estomac une solution acide contenant 1gr,50 *de sulfate de quinine.*

On n'observe pas, au moment de l'injection, de modification dans l'aspect de la rate.

2 h. 50 min. — La rate est bleu noirâtre, non ratatinée. On la remet en place.

Grand diamètre = 135 millimètres.
Petit — = 49 —

2 h. 55 min. — Rate découverte. L'animal fait de violents efforts de vomissement; l'estomac est distendu considérablement par des gaz. La rate se ratatine fortement, devient chagrinée, etc. On ponctionne l'estomac.

3 heures. — La rate est en partie ramollie. Nouveaux efforts de vomissement, syncope, distension de l'estomac par des gaz; rétraction énergique de la rate avec durcissement, etc.

Ponction de l'estomac.

3 h. 10 min. — La rate est devenue molle, lisse, et paraît avoir repris son volume.

Grand diamètre = 138 millimètres.
Petit — = 47 —

3 h. 20 min. — Vomissements, syncope, pneumatose stomacale, puis rétraction considérable de la rate.

La syncope, les vomissements, la pneumatose cessent; la rétraction, la dureté de la rate disparaissent.

3 h. 25 min. — Section du nœud vital. Ratatinement de la rate; dur-



cissement, amincissement de cet organe qui devient couleur feuille morte.

Grand diamètre = 127 millimètres.
Petit — = 47 —

3 h. 45 min. — La rate est molle (restée sur l'animal).

Grand diamètre = 142 millimètres.
Petit — = 47 —

— Si l'excitation du nerf pneumogastrique intact détermine la contraction de la rate, comment se transmet cette excitation ? Passe-t-elle par le bout périphérique du pneumogastrique, par l'anse de Wrisberg, le ganglion semi-lunaire et le plexus splénique ? Les deux expériences qui précèdent ne le prouvent nullement. Il se peut en effet que l'excitation suive un autre trajet, qu'elle remonte par le bout central du pneumogastrique jusqu'au bulbe rachidien pour redescendre ensuite par la moelle épinière, le grand splanchnique, etc.

Pour élucider la question, il faut exciter isolément le bout périphérique, puis le bout central du pneumogastrique sectionné, et par ce moyen constater si la contraction de la rate est due à une excitation directe ou à une excitation par action réflexe.

Dans l'expérience XIV, du 6 septembre 1872, qui se trouve plus loin, il est noté que la rate s'est contractée au moment où l'on irritait la plaie de la paroi abdominale. Si ce fait n'est pas le résultat d'une coïncidence on ne peut guère, pour l'expliquer, l'attribuer à autre chose qu'à une action réflexe. On est donc conduit à rechercher si la rate ne se contracte pas par action réflexe.

L'expérimentation va démontrer que cette hypothèse est vraie.

Dans l'expérience IX on voit déjà que l'excitation du bout périphérique du nerf pneumogastrique ne détermine pas de modification notable dans l'état de la rate, tandis que l'excitation du bout central du nerf sciatique produit une diminution manifeste, mais peu considérable, de cet organe. On verra par les expériences XI et XIII, que la contraction de la rate par action réflexe, à la suite de l'excitation du bout central du nerf médian ou du nerf sciatique, paraît plus considérable quand la moelle est intacte, non séparée d'avec le reste des centres nerveux cérébro-rachidiens. Je n'insisterai pas sur ces résultats beaucoup

moins remarquables dans ces expériences que ceux obtenus à la suite de l'excitation du bout central du pneumogastrique, comme le démontre l'expérience X.

Exp. IX. — 23 avril 1873. — *Jeune chien mâtiné de petite taille, curarisé.*

5 h. 15 min. — Excitation du nerf pneumogastrique (bout inférieur) suivie aussitôt d'un temps d'arrêt des pulsations cardiaques qui reparaissent pendant la durée de l'électrisation, mais plus faibles et irrégulières. Ce résultat connu est constaté à plusieurs reprises. Pas de modification notable de la rate.

5 h. 20 min. — Excitation du nerf sciatique. Cette excitation détermine une diminution manifeste mais peu considérable du volume de la rate et l'aspect chagriné incomplet de la surface de cet organe. L'électrisation prolongée ne détermine pas une rétraction plus considérable de la rate.

5 h. 30 min. — Section du nœud vital. Aussitôt la rate se ratatine et devient dure en même temps qu'elle prend une teinte un peu jaunâtre.

Exp. X. — 12 juillet 1873. — Sur un chien mâtiné, très-vigoureux, de grande moyenne taille, on pratique la trachéotomie pour la respiration artificielle, et on prend sur un fil chacun des pneumogastriques sans les lier. (3 h. 50 min.). L'animal est ensuite curarisé (3 h. 55 min.).

4 h. 15 min. — L'abdomen est ouvert et la rate est mise à découvert. Elle ne change pas d'aspect au moment où elle est exposée à l'air.

Elle mesure transversalement 265 millimètres.

Sa plus grande longueur égale 90 millimètres (d'avant en arrière).

On laisse exposée à l'air la partie interne, c'est-à-dire la partie la plus large, la tête, dont on vient de prendre la dimension, le reste de l'organe étant recouvert par les intestins et le mésentère.

4 h. 30 min. — (C'est-à-dire quinze minutes après l'exposition à l'air). La partie exposée est desséchée, plissée, chagrinée, dure, rouge vif. Le reste de l'organe a conservé sa couleur rouge, violacée et son aspect lisse.

Le diamètre antéro-postérieur égale 75 millimètres. La rate est recouverte par les intestins.

4 h. 45 min. — La rate a repris son aspect normal, son diamètre antéro-postérieur n'a pas varié ; il mesure 75 millimètres.

On électrise le pneumogastrique gauche non coupé et immédiatement on voit la rate se rétracter fortement. L'excitateur n'est laissé en contact avec le nerf que quelques secondes.

Le diamètre antéro-postérieur mesure 65 millimètres; il a diminué de 1 centimètre en un instant.

4 h. 55 min. — La rate qui a été recouverte aussitôt est de nouveau découverte. Elle se chagrine légèrement à la surface au moment où elle est exposée à l'air, ce qu'elle n'avait pas fait précédemment.

L'excitation galvanique du pneumogastrique droit, faite dans les mêmes conditions que l'excitation du pneumogastrique gauche, donne les mêmes résultats.

5 h. 5 min. — Section au cou du pneumogastrique gauche dont on prend

chaque bout sur un fil. Irritation électrique du bout périphérique (thoracique) de ce nerf; la rate paraît se chagriner légèrement à sa surface. L'excitation du nerf est prolongée, l'aspect chagriné n'augmente pas.

A deux reprises ce résultat est obtenu. La rate mesurée avant l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique mesurait 74 millimètres (dimension antéro-postérieure). Après cette excitation le même diamètre mesure 72 millimètres.

Le nerf pneumogastrique droit est ensuite coupé, et chaque bout est lié sur un fil comme précédemment. (5 h. 13 min.)

L'électrisation du bout périphérique du pneumogastrique droit donne le même résultat que celui du bout périphérique du pneumogastrique gauche.

5 h. 20 min. — Les deux bouts périphériques des nerfs pneumogastriques sont excités ensemble; la rate se chagrine légèrement.

La dimension antéro-postérieure qui était de 79 millimètres avant l'excitation, mesure 70 millimètres après.

(On ne répétera plus qu'après chaque examen de la rate cet organe est recouvert avec soin.)

5 h. 25 min. — Électrisation du bout central du pneumogastrique gauche L'excitateur est à peine appliqué sur le nerf que la rate se rétracte énergiquement. Son diamètre antéro-postérieur diminue en un instant de 6 millimètres.

L'électrisation du bout central du pneumogastrique gauche donne le même résultat, c'est-à-dire une rétraction immédiate et énergique de la rate.

5 h. 40 min. — Section des nerfs grands splanchiques, droit et gauche; l'animal se débat vivement. (Il commence à respirer seul.)

5 h. 50 min. — La rate a le même aspect qu'au commencement de l'expérience; elle est peut-être moins violacée et plus franchement rouge foncé.

Elle mesure transversalement 270 millimètres, et d'avant en arrière 80 millimètres.

5 h. 55 min. — Électrisation prolongée des bouts périphériques, puis des bouts centraux des nerfs pneumogastriques, droit et gauche, isolés ou réunis. Aucune de ces excitations n'est suivie de la moindre contraction de la rate dont les dimensions restent les mêmes que les dernières mesurées.

6 heures. — L'animal respire seul et la respiration artificielle est interrompue. On électrise le bout périphérique du nerf splanchique gauche. Rétraction extrême de la rate.

Dimension transversale : 190 millimètres.

Antéro-postérieure : 60 millimètres.

La rate a diminué de 8 centimètres. Mort par section du nœud vital.

De cette expérience il résulte que la contraction énergique de la rate à la suite de la galvanisation du nerf pneumogastrique, n'est pas produite par une excitation transmise par le bout inférieur de ce nerf. L'excitation remonte par le bout supérieur du nerf pneumogastrique, arrive au noyau d'origine de ce nerf

dans le plancher du quatrième ventricule, et de là redescend probablement par la moelle pour arriver à la rate, en passant par les nerfs grands splanchniques. Ce passage de l'excitation par les nerfs grands splanchniques est bien démontré par ce fait que la rate se contractait énergiquement avant la section de ces nerfs tandis qu'elle ne se contracte plus après leur section. L'expérience XII prouve encore ce fait.

Si nous arrivons à démontrer expérimentalement que, après la section de moelle au niveau de la deuxième vertèbre cervicale l'excitation galvanique portée sur le bout central du nerf pneumogastrique ne se transmet plus jusqu'à la rate et n'en détermine pas la contraction, nous aurons tracé le chemin suivi par l'arc réflexe qui va du pneumogastrique à la rate.

Or les deux expériences XI et XII donnent cette démonstration.

Exp. XI. — 7 août 1873. — Chien terrier de moyenne taille curarisé et soumis à la respiration artificielle.

Sur cet animal la moelle cervicale est mise à nu au niveau de la deuxième vertèbre cervicale.

Chacun des pneumogastriques a été pris sur un fil (sans être lié) à la région cervicale.

11 h. 20. — La rate est mise à découvert. Elle est rouge, légèrement chagrinée à la surface.

La pression que l'on exerce sur elle, en la remettant en place, augmente l'aspect chagriné :

Grand diamètre = 182 millimètres.
Petit — = 65 —

On sectionne chacun des pneumogastriques.

Au moment de la section, la rate devient finement granulée à sa surface.

L'animal a des mouvements spontanés. On injecte une petite quantité de curare.

Midi 10. — La rate est demi-molle, rouge.

On excite le bout central du pneumogastrique gauche. *Extrême* rétraction de la rate, durcissement, teinte blanchâtre de l'organe.

On laisse reposer l'animal.

Midi 30. — Section de la moelle au niveau de la partie moyenne de la deuxième vertèbre cervicale.

Rétraction de la rate.

Midi 35. — La rate n'est plus rétractée ; elle est rouge, lisse et gonflée :

Grand diamètre = 165 millimètres.
Petit — = 55 —

On électrise le bout central du nerf pneumogastrique gauche; l'état de la

rate n'est pas modifié. On prolonge pendant deux minutes l'excitation galvanique sans obtenir d'autre résultat.

La *même expérience* est faite sur le bout central du nerf pneumogastrique droit. Elle ne donne aucun résultat.

On électrise successivement le bout central du nerf sciatique gauche, puis le bout central du nerf médian droit. Dans chacune de ces expériences l'excitation est prolongée.

La rate se dessèche en deux endroits, mais ne se contracte pas manifestement.

Exp. XII. — 5 juillet 1873. — Chien mâtiné, de moyenne taille.

9 h. 30. — Trachéotomie.

9 h. 35. — Injection de curare, 6 centigrammes.

9 h. 40. — On prend sur deux fils chacun des pneumogastriques, au cou.

9 h. 50. — L'animal n'étant pas suffisamment curarisé, on fait une seconde injection de curare : 2 centigrammes.

9 h. 55. — Ouverture de l'abdomen. La rate mise à découvert se chagrine à la surface et paraît se rétracter. On gratte la surface de la rate avec une tige mousse, et la rate se chagrine, se rétracte, se *creuse* dans l'endroit où on l'a grattée :

10 h. — Grand diamètre = 210 millimètres.
Petit — = 55 —

On procède à la section des deux nerfs grands splanchniques. Pendant l'opération, la rate, par suite probablement de la compression des vaisseaux, s'est gorgée de sang et est devenue rouge brun. Quand on la touche pour la remettre en place, elle se chagrine à sa surface, diminue de volume, mais ne devient pas dure. La partie grattée, et par suite contractée, a repris son aspect normal :

Grand diamètre = 220 millimètres.
Petit — = 60 —

10 h. 30. — L'électrisation de chaque pneumogastrique séparément ne produit rien sur la rate.

10 h. 35. — Électrisation des deux *pneumogastriques réunis*. On ne voit rien se produire; la rate reste congestionnée, sans aucun changement dans son aspect :

Grand diamètre = 225 millimètres.
Petit — = 65 —

10 h. 45. — On prend sur un fil le nerf splénique; on voit alors la rate se chagriner à sa surface; elle paraît aussi se rétracter suivant son épaisseur.

10 h. 50. — Électrisation du nerf splénique. La rate se rétracte, se ratatine extrêmement; elle s'aplatit, et ses bords, d'arrondis qu'ils étaient, deviennent minces, tranchants; elle prend en même temps une couleur jaunâtre, feuille morte :

Grand diamètre = 150 millimètres.
Petit — = 45 —

11 h. — Grand diamètre = 192 millimètres.
Petit — = 55 —

La rate paraît revenue à son état primitif; elle a repris sa coloration normale; peut-être est-elle un peu violacée.

Arrêt de la respiration artificielle.

11 h. 5. — L'animal meurt. — La rate n'a pas changé d'aspect :

Grand diamètre = 221 millimètres.
Petit — = 60 —

Exp. XIII. — 25 juillet 1873. — *Chien vigoureux de moyenne taille, curarisé et soumis à la respiration artificielle.*

4 h. 21 min. — On compte 84 pulsations par minute, avec quelques intermittences de courte durée.

La rate est mise à découvert. Elle est dure, bleuâtre, avec une teinte blanchâtre superficielle, finement grenue, amincie sur les bords :

Grand diamètre = 178 millimètres.
Petit — = 45 —

On procède a plusieurs ligatures d'artères. L'animal a des mouvements spontanés. On lui injecte une nouvelle dose de curare.

4 h. 56 min. —La rate est rouge, violacée, ses bords sont arrondis; elle est lisse mais elle devient finement chagrinée à la surface au contact de l'air et semble se rétracter pendant que l'on mesure ses dimensions :

Grand diamètre = 190 millimètres.
4 h. 59 min. — Grand — = 205 —
Petit — = 45 —

5 heures. — Injection dans l'estomac de *un gramme cinquante centigrammes* de chlorhydrate *neutre* de quinine en solution dans 200 grammes d'eau.

Aussitôt après avoir fait cette injection la rate est mesurée :

Grand diamètre = 206 millimètres.
Petit — = 44 —

Pendant que l'on prend ces mesures la rate prend une couleur moins foncée et un aspect légèrement grenu. Cependant on ne trouve qu'une diminution de 2 millimètres dans la longueur du plus grand diamètre (= 204 millimètres).

5 h. 20 min. — La rate est doucement tirée au dehors, elle devient grenue. On la laisse exposée à l'air, l'aspect grenu ne paraît pas augmenter.

5 h. 30 min. — Section du nerf médian droit. La rate prend un aspect chagriné et se rétracte un peu :

Grand diamètre = 185 millimètres.
Petit — = 46 —

5 h. 35 min. — Excitation électrique du bout central du nerf médian. L'aspect ratatiné de la rate augmente; la rate devient dure :

Grand diamètre = 164 millimètres.

On la laisse reprendre son aspect lisse et son volume, puis *une deuxième fois* on produit une rétraction notable en excitant le bout central du nerf médian.

Une *troisième galvanisation*, quelques minutes plus tard, donne le même résultat.

6 heures. — La rate est rouge brun, lisse à la surface. On cesse la respiration artificielle. Au bout de quelques instants les battements du cœur deviennent intermittents. La rate se contracte, revient sur elle-même, devient grenue, dure, couleur feuille morte. L'animal meurt.

Grand diamètre = 145 millimètres.
Petit — = 37 —

Le lendemain 26 juillet les dimensions de la rate sont les mêmes, la couleur est la même, mais la surface de cet organe est foliée au lieu d'être grenue.

D'après cette expérience le chlorhydrate de quinine aurait une certaine action sur la contraction de la rate, au bout de plusieurs minutes. Mais le point important est celui de la contraction de la rate par action réflexe à la suite de l'excitation du bout central du nerf médian.

Exp. XIV. — 6 septembre 1872. — *Chien terrier mâtiné, pesant 7 kilogrammes, éthérisé.*

2 h. 55 min. — Rate à découvert (2 incisions). Elle est rose et se fronce légèrement à la surface en même temps qu'elle pâlit rapidement.

Grand diamètre = 207 millimètres.
Petit — = 70 —

Injection dans l'estomac de : *acide acétique* 10 *grammes* dans partie égale d'eau.

Presque aussitôt la rate se chagrine, mais sans se contracturer profondément, garde sa couleur rose pâle et paraît diminuer de volume. La rate est aussitôt mesurée. Il est 3 h. 5 minutes.

Grand diamètre = 194 millimètres.
Petit — = 69 —

Rate recouverte par le mésentère.

3 h. 12 min. — Rate découverte, elle est rosée, elle se fronce à la surface sans présenter l'aspect chagriné, granuleux ; mesurée à l'instant, le grand diamètre = 202 millimètres. La rate perd son aspect chagriné et sa surface reprend son aspect lisse avant que l'on ait le temps de mesurer son petit diamètre.

Quand on touche la plaie abdominale on voit la surface de la rate prendre un aspect chagriné qui disparaît avant qu'on puisse mesurer l'organe.

Rate recouverte.

L'animal se réveille. La rate découverte est légèrement chagrinée.

Grand diamètre = 190 millimètres.
Petit — = 65 —

Deuxième éthérisation.

La rate est laissée à nu et mesurée :

1° Grand diamètre = 172 millimètres.
Petit — = 65 —
2° Grand diamètre = 173 millimètres.
Petit — = 60 —

Depuis la seconde éthérisation, on s'occupe de mettre à nu le grand splanchnique. Pendant ce temps la rate ayant présentée à l'œil des modifications dans sa *physionomie*, on a essayé de saisir ce que ces modifications produisaient sur nos points de repère, de chercher si elles se traduisaient par des changements dans le volume de l'organe. Lors de la seconde mesure, l'aspect chagriné avait augmenté, l'estomac s'était ballonné, l'animal avait eu des nausées. Une ponction de l'estomac a fait disparaître ces accidents.

On attend en vain que la rate ait repris son aspect absolument uni, elle demeure chagrinée et légèrement durcie.

Irritation du grand splanchnique. L'organe se contracte à vue, revient sur lui-même (comme en se traînant) ainsi que nous l'avons décrit plus haut :

Grand diamètre = 151 millimètres.
Petit — = 56 —

La rate est recouverte.

Découverte au bout de dix minutes elle mesure :

Grand diamètre = 175 millimètres.
Petit — = 54 —

Section du nœud vital. L'organe se contracte comme on le sait :

Grand diamètre = 151 millimètres.
Petit — = 56 —

On voit dans cette expérience la rate se contracter, sans diminuer beaucoup de volume, presque aussitôt après l'injection d'acide acétique dans l'estomac. Faut-il attribuer ce résultat à une action directe de l'acide acétique sur la rate? Je ne le pense pas. Il semble plus probable que l'acide acétique agit sur les terminaisons du pneumogastrique et détermine, par action réflexe (passant par le bulbe rachidien), la contraction de la rate.

Il semble également probable que la contraction de la rate qui accompagne les nausées et les vomissements est produite par un mécanisme analogue.

On peut contester cette hypothèse : mais il me paraît démontré par les expériences XI et XII que l'excitation du pneumogastrique suit, pour arriver à la rate, le trajet qui est indiqué plus haut. Cette excitation remonte par le bout supérieur du

pneumogastrique, arrive au noyau d'origine de ce nerf dans le bulbe rachidien, redescend par la moelle épinière, par les nerfs grands splanchniques, passe par les ganglions semi-lunaires et enfin par le plexus splénique qui la transmet à la rate.

(A suivre.)

VII

CONTRIBUTIONS

À

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE CHRONIQUE

Par M. KELSCH

AGRÉGÉ AU VAL-DE-GRACE

(*Suite.*)

J'ai pensé qu'il n'était pas sans intérêt de sortir du cadre de mes recherches, circonscrites à une partie seulement de l'anatomie de la dysenterie, pour embrasser dans un coup d'œil l'ensemble du processus tant aigu que chronique, et m'élever ensuite à quelques considérations sur l'étiologie et la nosographie de la maladie.

Au point de vue anatomique, la forme de dysenterie que j'ai décrite se distingue nettement au premier abord de la forme aigue, dont le caractère fondamental est la destruction de la muqueuse par élimination.

La chronicité d'emblée et la bénignité apparente de la première impriment au tableau clinique des traits bien différents de cette forme violente et orageuse, au moins au début, où les selles éliminent des raclures, des lambeaux de muqueuse. D'autre part, il ressort suffisamment des observations citées, que cette diarrhée chronique constitue aussi une variété distincte de la dysenterie chronique proprement dite : celle-ci procède ordinairement de la dysenterie aiguë, ou se trouve traversée par des phases d'acuité qui modifient la physionomie de la maladie ; les modifications successives des selles, et les lésions complexes de l'intestin où la destruction de la muqueuse se montre à côté

de la transformation chronique de cette membrane, sont des caractères parallèles à la marche clinique de cette forme. Par contre, la diarrhée tropicale en question est chronique dès le début et ne cesse de l'être ; son évolution est lente, en apparence bénigne, sa marche souvent intermittente ; mais elle n'en est pas moins marquée d'un pronostic grave. Les selles, en général, sont uniformes, comme la marche ; elles ne cessent d'être muco- ou séro-bilieuses, renfermant quelquefois un peu de sang, mais jamais de lambeaux. A l'autopsie, pas de perte de substance de la muqueuse, mais simplement transformation chronique de celle-ci. L'ensemble de ces caractères oppose suffisamment la diarrhée chronique aux deux autres formes de dysenterie.

Il y a cependant entre ces trois formes de colite : diarrhée chronique, dysenterie aiguë et dysenterie chronique, un lien anatomique que je veux faire ressortir, en les mettant en parallèle ensemble. Examinons d'abord les rapports de la diarrhée chronique avec la forme aiguë de la dysenterie : je n'ai pas fait de recherches histologiques sur cette dernière, mais je l'ai étudiée macroscopiquement ; j'ai soignement comparé ce que les meilleurs observateurs en ont écrit, et je pense que les altérations histologiques constatées dans la diarrhée chronique sont de nature à éclairer la pathogénie de celles de la dysenterie aiguë, en attendant qu'il soit possible de les étudier directement.

Malgré la profusion de procès-verbaux nécropsiques, il n'y a pas longtemps que l'anatomie pathologique de la dysenterie aiguë commence à se dégager du vague. Cruveilhier dut écrire dans son atlas, et nous pourrions presque le répéter aujourd'hui, qu'une bonne anatomie pathologique de la dysenterie était encore à faire. La raison de cette difficulté est naturelle : n'ayant que des notions vagues sur la structure interne du gros intestin, nos prédécesseurs ne pouvaient décomposer le processus, le suivre dans son évolution, et démêler dans leur complexité les altérations élémentaires des parties constituantes de la muqueuse.

Seule, l'analyse histologique a pu aborder ce problème, et apporter à cette question la précision que le microscope a introduite dans les recherches d'anatomie pathologique. Avant l'application du microscope, il y a eu sans doute des descriptions

très-fidèles, très-exactes ; mais presque toutes, même les meilleures, sont entachées d'erreurs souvent grossières dans l'interprétation des altérations.

Ainsi Gely, Thomas (*Arch. de méd.*, 1835, t. XXVII, II[e] série, p. 455), Colin (*Arch. de méd.* 1848), ont très-bien décrit la destruction des follicules clos et l'exfoliation de la muqueuse, mais ils ont trop insisté sur le développement de prétendues fausses membranes qui sont la plupart du temps des lambeaux de muqueuse décollée. Dans un travail trop loué, quoiqu'il ait été fait avec beaucoup de soin, Masselot et Follet (Mémoire sur l'épidémie dysentérique de Versailles, in *Archives de médecine*, 1843, IV[e] série, t. I, p. 434, et t. II, p. 51) signalent l'hypertrophie des villosités du côlon où il n'y en a point. Partant de l'anatomie normale vicieuse de Flourens, qui avait imaginé de toutes pièces six couches dans l'intestin, ils ont su retrouver ces dernières sur le cadavre des dysentériques, et ont donné de leurs altérations une description qui ne manque pas d'être fort amusante. Malgré le soin qui a présidé à leur travail, ces observateurs n'ont rien ajouté aux recherches moins laborieuses, mais plus exactes, de Thomas, Gely et Colin, dont on peut rapprocher pour la précision celles des médecins d'Algérie, Cambay (*Traité de la dysenterie*, p. 502), Catteloup (*Recherches sur la dysenterie du nord de l'Afrique*), Haspel (*Maladies de l'Algérie*, p. 69). C'est en outre à ces derniers médecins, particulièrement à Bégin, que l'on doit en partie la connaissance de la nature des prétendues fausses membranes expulsées par les dysentériques. Mais les auteurs qui ont le mieux étudié l'anatomie pathologique de la dysenterie aiguë sont, en Angleterre, Baly (Gulstonian Lectures delivred at the College of physicians. February 1847; *London medical Gazette* 1847, t. XXXVII, p. 442, 485) et, en France, M. Charcot (Thèse inaugurale de M. Chapelle. Paris, 1853; de M. Sacher. Paris, 1853). Ces deux observateurs prenant pour base de leur description la véritable histologie de la muqueuse intestinale que venaient de révéler les travaux de Todd, Bowmann et Goodsir, sont arrivés à des résultats tout à fait identiques en travaillant à l'insu l'un de l'autre. Les notes que j'ai recueillies en Algérie sont conformes aux faits relevés par Baly et Charcot. Ces faits se résument dans les caractères anatomiques suivants :

1° Rougeur, aspect dépoli, boursouflement, état mamelonné de la muqueuse, épaississement et infiltration plastique de la sous-muqueuse, gonflement plus ou moins considérable des follicules.

2° Élimination en masses des follicules.

3° Élimination de lambeaux plus ou moins étendus de muqueuse, qui sont toujours histologiquement reconnaissables à la présence des follicules de Lieberkühn.

4° Ulcérations consécutives de la celluleuse.

Ces lésions se succèdent à peu près dans l'ordre où je viens de les énumérer. Dans un premier degré qu'il n'est pas souvent donné d'observer, la muqueuse rouge, gonflée, mamelonnée, recouverte d'un exsudat que le microscope montre composé en grande partie de mucus, de globules blancs et rouges, présente un nombre plus ou moins considérable de proéminences arrondies qui ne sont autre chose que les follicules clos gonflés. A ce moment l'affection peut rétrograder, ou elle peut dégénérer en diarrhée chronique, et c'est ainsi que commencent quelquefois les cas plus haut dont j'ai fait l'étude.

Au début, pendant quelque temps, les selles sont très-fréquentes, mucosanglantes, sans pellicules ni membranes toutefois, et cette période est sans doute caractérisée par les altérations précédentes, c'est-à-dire le gonflement de la muqueuse et l'hypertrophie des follicules ; mais bientôt l'éréthisme inflammatoire primitif s'apaise ; il n'a été que le court prélude d'un mal qui consiste essentiellement dans une irritation sourde et chronique : celle-ci se traduira dorénavant par de la diarrhée séreuse ou muqueuse et anatomiquement par les lésions que j'ai étudiées plus haut ; il n'y a jamais d'exfoliatation de la muqueuse. Baly a signalé les principaux traits de cette forme chronique d'emblée que j'ai eue spécialement en vue. « Quand, dit-il (p. 445, *loc. cit.*), le premier degré n'aboutit pas à l'escharification des follicules et de la muqueuse, mais dégénère peu à peu en une inflammation subaiguë et lente, les tuniques muqueuse et sous-muqueuse, au lieu de se détruire, s'épaississent, les glandes hypertrophiées ne sont plus vues en saillie à la surface, mais à leur place existent des orifices circulaires ou ovales conduisant dans l'intérieur de cavités arrondies qui sécrètent un mucus tantôt transparent, tantôt opaque et jau-

nâtre. C'est là, dit-il, une variété de changement morbide que l'on rencontre fréquemment après la mort par diarrhée chronique. »

Ceci est parfaitement exact, et il ne manquait à cette description que l'analyse histologique qui seule peut édifier sur la nature des altérations survenues dans les tissus muqueux, sous-muqueux et folliculaire.

Mais revenons à la forme aiguë. L'activité morbide ne s'épuise ni ne s'émousse avec le premier degré. Le processus suit son cours avec toute son intensité. Qu'arrive-t-il? Le tissu qui entoure les follicules se transforme en petites eschares, et des lames plus ou moins étendues de la muqueuse subissent le même sort; après quoi ces eschares se détachent de la celluleuse, et tombent dans l'intestin, entraînant, les premières, les glandes folliculaires qui s'y trouvent encloses; les secondes, les cryptes muqueuses reconnaissables encore sur ces lambeaux retrouvés dans les selles.

A un degré un peu moins intense, le follicule au lieu d'être éliminé en masse par suite du ramollissement du tissu cellulo-vasculaire ambiant, se détruira par la suppuration, et ce processus est assez commun pour que Bamberger en ait fait une forme particulière de dysenterie, la suppuration folliculaire. (Bamberger, *Krankheiten des Chylosystems*, p. 356, *in Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow*.)

D'un autre côté, il arrive quelquefois dans ces cas atténués que le mouvement sanguin cesse seulement dans le réseau capillaire, intertubulaire, de telle sorte que l'exfoliation séparera des lames tout à fait superficielles de la muqueuse. Après l'élimination des parties nécrosées, il reste des pertes de substance dont l'aspect est en rapport avec leur origine. Les cavités qui contenaient les glandes solitaires sphacélées apparaissent comme de petits ulcères ronds à bords taillés à pic, ressemblant à des trous faits à l'emporte-pièce, et donnant à la surface intérieure de l'intestin quelque chose de l'aspect d'un morceau de bois rongé par les vers. Là où la muqueuse s'est exfoliée par lambeaux, nous trouvons des ulcères larges, irréguliers, qui ne peuvent être confondus avec les précédents qu'autant que ceux-ci se sont réunis par la destruction des cloisons de muqueuse qui les séparaient tout d'abord.

Enfin l'exfoliation tout à fait superficielle donne lieu à des imples érosions.

Ces pertes de substance, quelle que soit leur provenance, occupent toujours de préférence le sommet des replis muqueux.

Une fois formées, quand l'inflammation perd de son intensité, elles peuvent s'étendre lentement en largeur et en profondeur par un processus tout différent de celui qui les a produites. La muqueuse au bord et la celluleuse au fond se détruisent non plus par l'escharification en lambeaux, mais par une sorte de nécrose moléculaire, par l'ulcération en un mot. Peut-être, dans quelques cas, les érosions toutes superficielles de la muqueuse sont-elles originairement produites par un processus semblable. J'ai lieu de croire qu'il en est ainsi quand l'inflammation est peu active dans la membrane vasculaire sous-jacente à la muqueuse. C'est ce que j'ai vu dans l'observation II, rapportée plus haut : La muqueuse, presque complétement transformée en tissu embryonnaire, se trouvait amincie par places, surtout dans la partie inférieure du rectum, par le ramollissement et la fonte moléculaire de la couche la plus superficielle des bourgeons. En somme, l'élimination en bloc des follicules clos, et l'exfoliation de la muquense, telle est au fond l'anatomie pathologique de la dysenterie aiguë.

Maintenant, et c'est là où j'en voulais surtout venir, quelle est la genèse de ce processus ? Est-il possible de le rattacher à celui de la diarrhée dysentérique chronique que j'ai décrit plus haut ? Je crois que cela est non-seulement possible, mais je pense que, malgré les différences frappantes au premier abord, les lésions histologiques de la diarrhée chronique sont l'image atténuée de celles de la dysenterie aiguë, et que l'interprétation attentive des premières nous permet de concevoir facilement le travail morbide qui aboutit à l'élimination des follicules et à l'exfoliation de la muqueuse, caractéristiques anatomiques essentielles de la seconde.

On se souvient que dans la diarrhée chronique, l'activité morbide se fixe non-seulement sur le tissu conjonctif intertubulaire, mais aussi et surtout sur la zone la plus interne de la celluleuse, la zone vasculaire de Dœllinger, où s'épanouissent les vaisseaux avant de se ramifier dans la muqueuse ; il est du

reste naturel de supposer que le processus morbide part de cette zone pour s'irradier de là entre les cryptes le long des expansions vasculaires périphériques. Quoi qu'il en soit, la couche vasculaire de la celluleuse, modifiée par l'irritation chronique, montre partout une néoformation de jeunes cellules assez serrées pour former une zone distincte du reste de la celluleuse. Eh bien! au lieu d'une colite lente, torpide, supposez une inflammation intense, vive du côlon ; la membrane vasculaire la plus directement frappée ici, comme dans la forme chronique, ne résistera pas : d'une part les vaisseaux ramenés à l'état embryonnaire se laisseront facilement comprimer par l'exsudat et la masse énorme des cellules proliférées ; d'autre part celles-ci, mêlées à l'exsudat, décolleront la muqueuse de sa couche nourricière ; et ces deux causes réunies en amèneront rapidement le sphacèle. Le sphacèle du ganglion se fait par un mécanisme analogue. Celui-ci, en somme, réside dans une fonte purulente de la celluleuse vasculaire, seulement le pus apparaît plus ou moins bien à l'œil nu, suivant l'abondance de l'exsudat liquide. Tel est le processus histologique de la dysenterie aiguë, déduit de celui de la forme chronique et concordant avec les recherches macroscopiques très-soigneuses de Baly, M. Charcot, et parmi les médecins militaires, de Cambay et M. Haspel. Je tiens à citer ici textuellement Cambay, car il est aussi explicite que Baly et M. Charcot. « Pour voir comment les eschares se forment, dit-il, il suffit d'inciser les bosselures intestinales avant que l'eschare soit entièrement constituée. On remarque alors que la membrane celluleuse est très-épaissie, grisâtre, et qu'elle est le siége de petits foyers purulents qui dénudent la membrane muqueuse, l'isolent des tissus sous-jacents, obstruent ses vaisseaux, ce qui nécessairement la mortifie. *Traité des maladies des pays chauds*. Première partie : De la dysenterie, p. 517).» Dans deux observations de dysenterie aiguë, recueillies à Constantine, j'ai constaté très-nettement ces petites nappes purulentes dans la tunique celluleuse.

De l'exposé qui précède, on peut conclure qu'il n'existe pas au point de vue anatomique de différence essentielle entre la dysenterie aiguë et la diarrhée chronique. Sans doute, au premier abord ces deux formes s'opposent par des caractères macroscopiques sensiblement différents. Mais au point de vue his

tologique, il n'y a qu'une différence dans l'intensité et la rapidité du processus. Dans la diarrhée chronique, les éléments de nouvelle formation s'entassent lentement autour des vaisseaux de la celluleuse et leurs épanouissements intertubulaires; la circulation continue tant dans les vaisseaux anciens, plus ou moins altérés (retour à l'état embryonnaire), que dans les nouveaux qui se forment au milieu du tissu de végétation. La nutrition se trouve ainsi assurée, mais elle se fait exclusivement au bénéfice du tissu morbide qui se substitue peu à peu aux éléments propres de la muqueuse. Dans la dysenterie aiguë, l'altération est identique dans son siége et sa nature; elle frappe le tissu périvasculaire de la celluleuse et de la muqueuse; mais elle est tellement rapide, tellement intense, que les vaisseaux périssent promptement au milieu du tissu morbide qui les étouffe, et la muqueuse, privée du suc nourricier, meurt en masse, détruite par lambeaux plus ou moins épais, par opposition à la forme précédente, où elle disparaît par la substitution graduelle du tissu bourgeonnant à ses parties propres[1].

[1] Pendant que je corrigeais les épreuves de cette partie de mon mémoire, je reçus en communication la 2e livraison de l'*Atlas d'Histologie pathologique* de Thierfelder. A la planche XII, l'auteur donne 4 fignres représentant des coupes pratiquées sur le côlon dysentérique et dessinées avec divers grossissements. D'après ces dessins et la légende explicative qui les accompagne, le premier degré de la dysenterie serait caractérisé par la formation à la surface intestinale d'une membrane pseudo-diphthéritique composée de mucus, de cellules épithéliales et de corpuscules sanguins, par l'élargissement colossal des vaisseaux capillaires entre les tubes de Lieberkuhn qui se trouvent espacés, déviés et déformés par eux, et enfin par l'infiltration œdémateuse de la sous-muqueuse et de la musculaire.

L'épithelium des glands subit la tuméfaction trouble et la dégénérescence graisseuse.

A un degré plus avancé, la muqueuse et la sous-muqueuse ne sont plus distinctes l'une de l'autre. Les éléments de la première, détruits par la suppuration, sont tombés ou adhèrent encore au tissu sous-jacent sous forme d'une masse de détritus granuleux. Dans cette destruction si rapide des tissus infiltrés par le pus, l'oblitération des vaisseaux dilatés par la thrombose est un fait rare. En revanche, ils se déchirent souvent et produisent des hémorrhagies intestinales et interstitielles : dans ce dernier cas, le sang s'épanche dans les espaces lymphatiques de la sous-muqueuse où il se mêle avec le pus et dessine un réseau à mailles plus ou moins larges que l'on rencontre d'ordinaire dans les stades avancés de la dysenterie. — Sur beaucoup de points, cet infiltrat est mélangé de cellules endothéliales gonflées avec un noyau granuleux placé excentriquement. — Les faisceaux musculaires circulaires sont dissociés par l'exsudat.

Voilà ce que disent les dessins de Thierfelder. Cela se réduit à peu de chose, et l'auteur ne peut avoir la prétention d'avoir fait l'histologie de la dysenterie dans quatre dessins dont le fond laisse encore plus à désirer que la forme.

Je ne veux point dire qu'il n'a pas vu ce qu'il a décrit, mais j'ose soutenir que son observation est tout à fait incomplète : on ne sait s'il a eu affaire à de la dysenterie aiguë ou à de la dysenterie chronique; il ne parle pas des eschares ni de

Il convient maintenant de se rappeler que la diarrhée chronique, que j'ai eue en vue jusqu'ici, constitue une forme à part; c'est une sorte de diarrhée dysentérique chronique, propre aux pays chauds, que ses caractères cliniques et anatomiques opposent, non-seulement à la dysenterie aiguë, mais aussi à ce que l'on comprend plus habituellement sous le nom de dysenterie chronique, qui n'est autre chose que l'affection aiguë transformée peu à peu en maladie chronique. Eh bien, ce double caractère clinique de cette dernière se reflète dans les altérations histologiques qui se composent à la fois des lésions décrites dans chacune des deux formes précédentes; c'est ce qui va ressortir de l'étude des deux cas suivants qui appartiennent à cette catégorie de faits. Je serai bref, car il s'agit de la description de détails déjà connus en grande partie.

Obs. IV. — *Dysenterie d'Algérie. — Forme chronique. — Durée, quatre mois. — Abcès du foie. — Mort par le marasme...*

Les pièces qui m'ont servi dans l'étude de ce cas m'ont été envoyées de Batna, soigneusement préparées dans de l'alcool, par mon ancien collègue du Val-de-Grâce, M. le professeur agrégé Vallin. Voici en substance l'observation qui accompagnait l'envoi.

Dysenterie contractée à Constantine vers le 1er septembre 1872. Au début, caractères aigus : Pendant près de deux mois, 20 selles par jour, composées de mucus, de sang et souvent de pellicules. Douleurs tormineuses, ténesme. Peu à peu amendement des symptômes intestinaux, la maladie revêt les caractères de la chronicité. En décembre, 8 à 10 selles en purée jaune, mousseuse. Il n'y a plus ni sang ni pellicules. Le malade ne se plaint plus de nulle part ; il se sent seulement faible. Cependant il est profondément cachectique et l'exploration de l'hypochondre droit fait découvrir les signes non douteux d'un abcès du foie. Mort dans le marasme dysentérique le 28 décembre.

leur formation; enfin, et ceci donne la mesure du soin qui a présidé à ce travail, il n'est pas plus question des follicules clos que s'ils n'existaient pas ; leur nom n'y est même pas prononcé. La seule chose qui soit neuve dans cette planche, c'est qu'un observateur d'outre-Rhin daigne voir dans la dysenterie autre chose qu'une diphthérite. Et encore appelle-t-il *pseudo-dipthéritique* le mucus dont la surface intestinale se trouve enduite.

Les pièces qui ont servi à Thierfelder ont été durcies dans l'acide chromique. C'est une des méthodes les moins favorables à l'étude de l'intestin; je recommande la suivante à laquelle je me suis arrêté après plusieurs essais : Enlever sur les parties malades de tout petits fragments que l'on place, sans les laver, dans de l'alcool fort pendant vingt-quatre heures, puis pendant un ou deux jours dans une solution saturée d'acide picrique. Après quoi, on les étale au moyen d'épingles sur une plaque de liége que l'on plonge dans la gomme durant vingt-quatre heures, puis nalement dans l'alcool ordinaire où les pièces acquièrent une dureté suffisante,e ppour permettre de faire avec le microtome des coupes très-fines, que l'on color avec le picro-carminate.

Dans le gros intestin, jusqu'à la valvule cœcale, ulcérations superficielles placées au sommet des replis de la muqueuse. Celle-ci ne semble pas sensiblement modifiée dans l'intervalle. L'appareil folliculaire ne paraît pas spécialement frappé. Quatre abcès du foie renferment 800 grammes de plus.

Ici nous avons affaire à une forme sans doute chronique (quatre mois de durée), mais traversée, au moins dans le début, par des symptômes de l'acuité la mieux accentuée. Ce double aspect clinique s'accuse très-nettement dans les lésions histologiques dont voici la description succincte :

Exfoliation de la muqueuse sur beaucoup de points. Le fond de la perte de substance est constitué par la celluleuse hérissée de petits bourgeons charnus composés de cellules et de substance fondamentale fibroïde. Sur certains points, ces bourgeons s'élèvent jusqu'au niveau de la surface libre de la muqueuse et comblent presque complétement la perte de substance.

Beaucoup plus rarement, celle-ci se présente comme une cavité arrondie ou oblongue, creusée dans la celluleuse, revêtue à sa face interne de tissu bourgeonnant, s'ouvrant au dehors par un orifice presque aussi large que le fond. Ces cavités sont, à n'en pas douter, l'emplacement de follicules éliminés. A côté de ces altérations dans lesquelles on reconnaît facilement les résidus des ravages produits par la période aiguë, se rencontre l'ensemble des altérations trouvées sur mes diarrhées chroniques. La muqueuse, comprise entre les pertes de substance, est profondément modifiée : entre les enfoncements de Lieberkuhn, il s'est développé un tissu riche en cellules et vaisseaux qui écarte les tubes sécréteurs, les comprime, les atrophie ou les dilate, les déforme, et finalement se substitue à eux ; sur beaucoup de points il n'en reste plus de vestiges ; la musculeuse sous-glandulaire supporte alors simplement des bourgeons charnus cellulo-fibreux, tantôt très-développés, d'autrefois très-minces, comme ulcérés, réduits dans ce cas à la moitié seulement de l'épaisseur totale de la muqueuse. D'ordinaire, cependant, au milieu de ce tissu de bourgeonnement, se rencontrent des cryptes glandulaires plus ou moins écartées par lui, déviées de leur direction normale, contournées, atrophiées par compression, mais le plus souvent dilatées, transformées en kystes ; car ici, comme dans les cas décrits plus haut, le tissu intertu-

bulaire s'épanouissant vers la surface de la muqueuse, comprime plus spécialement l'extrémité ouverte des glandes et gêne l'excrétion du produit sécrété. Dans les parties les moins altérées de la muqueuse, les glandes dilatées dans toute leur longueur par le mucus formé en excès, ont conservé leur rapport naturel, et il semble que ces parties sont tout à fait saines; mais en regardant avec un grossissement convenable, on voit très-nettement la couche endothéliale des tubes gonflée, et de jeunes cellules en voie de formation dans le stroma intertubulaire. Ces points, à peine malades, me paraissent intéressants; ils confirment l'observateur dans cette idée, qui se dégage de l'ensemble de mes recherches, que l'épithélium ne joue qu'un rôle fort restreint dans ce processus dont les divers actes se passent dans la membrane celluleuse interglandulaire et sous-muqueuse. Cet épithélium se montre très-net dans tous les tubes qui ne sont pas atrophiés : il est souvent décollé en masse, comme flottant au centre de la cavité tubulaire; d'autrefois, surtout dans les tubes dilatés et les kystes peu volumineux, il est encore parfaitement adhérent et constitué presque entièrement par des cellules caliciformes. — La tunique sous-muqueuse, épaissie partout, inégalement cependant, est infiltrée de jeunes cellules, groupées surtout autour des vaisseaux et le long de la limite interne de la tunique, au-dessous de la musculeuse sous-glandulaire. Dans cette zone si riche en éléments cellulaires, se trouvent aussi des follicules lymphatiques augmentés de volume la plupart : il en est qui ont subi l'altération décrite dans les observations précédentes. Ces follicules sont envahis par des glandes de Lieberkuhn dilatées, qui se sont substituées à la moitié ou aux trois quarts de leur tissu propre, et qui s'ouvrent au dehors par un trajet large rempli de mucus, creusé à travers l'épaisseur de la muqueuse. Au milieu des faisceaux de fibres conjonctives gonflées, on trouve des traînées granuleuses ou réticulées : c'est de la fibrine coagulée déposée là par l'œdème inflammatoire.

Il y a, en outre, dans cette tunique celluleuse, une altération profonde des vaisseaux lymphatiques et sanguins. Les premiers sont énormément dilatés. Ce fait est si général et si accentué, qu'il frappe tout d'abord quand on examine la celluleuse même à un faible grossissement. Les parois, à peine distinctes du tissu

ambiant, sont en grande partie revenues à l'état embryonnaire; l'endothélium gonflé, décollé partout, forme une sorte de collerette libre et continue dans la lumière élargie du vaisseau. Celui--ci est rarement vide; tantôt il montre un réticulum fibrineux dans lequel sont enchâssées de petites cellules analogues à celles de la lymphe; d'autres fois, sans qu'il y ait un réticulum distinct, le vaisseau est littéralement bourré de petites et de grandes cellules. Le volume et la forme de ces dernières ne rappellent en rien les globules blancs : elles sont tassées les unes contre les autres, polyédriques, pourvues d'un noyau très-net, qui lui-même possède un nucléole parfaitement tranché; leur diamètre mesure de 12 à 15 millièmes de millimètres.

Les vaisseaux sanguins marquent tous une tendance au retour à l'état embryonnaire. Leurs parois sont bourrées de cellules qui se confondent avec celles du tissu ambiant. L'endothélium, transformé en une collerette de cellules arrondies disposées sur une seule rangée, est détaché en bloc de la lame élastique ondulée et se trouve libre dans la lumière du vaisseau.

Ces lésions vasculaires s'observent dans toute l'épaisseur de la tunique, mais surtout à sa limite interne. J'ai tenu à les signaler; peut-être ont-elles quelque rapport pathogénique avec les abcès du foie qui ont compliqué cette dysenterie? C'était l'opinion de Ribes, qui soutenait que l'inflammation du gros intestin se propageait au foie par l'intermédiaire du système vasculaire.

L'autre fait, qui se rapporte à cette forme de dysenterie chronique, a été recueilli par moi, à Paris, pendant la guerre. C'est cèlui-là même qui a fait l'objet de ma communication à la Société de biologie. (Voy. *Gazette médicale de Paris*, 17 mai 1873, n° 20.) Je le rappelle en le résumant :

Phénomènes aigus au début; selles muco-sanglantes avec pellicules, ténesmes, douleurs tormineuses, après quoi marche chronique, diarrhée muqueuse, selles muco-bilieuses; mort au bout de deux mois dans le marasme dysentérique. Je ne fais que mentionner les lésions : elles sont en tout semblables à celles du cas précédent. Pertes de substance de la muqueuse, ulcérations en forme de puits provenant de l'élimination des follicules : voilà pour la phase aiguë; hypertrophie du tissu cel-

luleux intertubulaire de la muqueuse, substitution progressive de ce tissu aux tubes de Lieberkuhn qui se raréfient de plus en plus, enfin substitution de ces derniers au tissu des follicules clos, remplis de tubes pelotonnés, voilà pour l'évolution chronique.

J'ai réuni les deux observations qui précèdent, parce qu'elles représentent des formes morbides, d'un type dont les caractères cliniques et anatomiques tiennent à la fois de l'état aigu et de l'état chronique, type auquel il convient d'opposer cette autre forme chronique, dont les observations I, II, III font foi, qui, malgré la lenteur de sa marche, la bénignité apparente des symptômes dans tout le décours, conduit aussi sûrement à la mort que les formes précédentes.

Mais l'accouplement de ces deux faits, recueillis l'un à Paris, l'autre au fond de l'Algérie, fait en outre ressortir nettement l'identité des lésions sous ces climats différents. D'autre part, dans ces deux observations, les altérations histologiques que l'inflammation chronique a produites, dans la celluleuse et les follicules, se confondent absolument avec celles de la diarrhée chronique de Cochinchine et celles trouvées chez le tuberculeux qui a succombé dans le service de M. Godelier (Obs. III). La conclusion qu'il est permis de tirer de là est bien claire :

La dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds présentent des altérations tout à fait identiques à celles des mêmes maladies observées au centre de l'Europe, l'analyse histologique ne laisse pas de doute à ce sujet.

Quoique je n'aie pas fait de recherches directes sur la dysenterie aiguë, je ne crains pas de dire que cette formule lui est aussi applicable. Les médecins des Indes (Anesley, Parkes), ceux de l'Algérie (Cambay, Haspel) sont unanimes avec les observateurs de Paris (Charcot) et de Londres (Baly) pour signaler comme caractères essentiels l'exfoliation de la muqueuse et l'élimination des follicules clos.

Maintenant, ces altérations sont-elles spécifiques? Non, si on les considère individuellement.

Le gonflement simple des follicules est décrit par Vogel dans le catarrhe intestinal des enfants (Lehrbuch der Kinderkankheiten, p. 126). Legendre signale leur élimination, dans son cours sur les maladies des enfants (p. 369, *Diarrhée des enfants*),

et selon Barthez et Rilhet, l'ulcération serpigineuse se rencontre dans la colite des enfants sans dysenterie (§ I, p. 678). Ce qui est spécifique, dit M. Charcot, c'est le siége, c'est la rapidité avec laquelle s'accomplit le travail pathologique dans la dysenterie aiguë, c'est l'ensemble et l'étendue de ces altérations qui dans les diverses formes, aiguë et chronique, frappent toujours avec une intensité variable les follicules lymphatiques et le tissu cellulaire périvasculaire dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

L'identité des lésions dans les trois formes de dysenterie dont il a été question, implique-t-elle l'identité dans la nature? Je ne le crois pas, dussé-je me mettre en contradiction avec l'enseignement classique. Des observateurs plus autorisés que moi ont émis le même doute sur cette identité et donné à cette opinion un poids qui lui manquerait si elle était purement l'expression d'une conviction personnelle.

M. Charcot, dans un cours fait en 1859 *Sur les maladies produites par un poison morbide*, et mon collègue le docteur Vallin, dans ses conférences d'épidémiologie, au Val-de-Grâce, ont soutenu qu'on avait réuni, sous le nom de dysenterie, des affections qui, au point de vue de la nosographie étiologique, demandent à être distinguées.

Ces affections ont de commun les altérations anatomiques et les symptômes qui en dérivent. Quant à la nature de l'affection, elle est subordonnée à la cause qui l'a produite. Au point de vue étiologique, on peut diviser les dysenteries en :

A. *Dysenterie d'origine miasmatique* (c'est une maladie générale à cause spécifique).

B. *Dysenterie produite par des causes locales* (influence de la température, action des selles durcies ou décomposées, dysenterie urémique, abus de fruits, etc.). — Il y a une colite simple et une colite spécifique. Les 2 maladies se confondent, à l'intensité près, par les lésions anatomiques et les symptômes locaux (diarrhée muco-sanguine ou bilieuse), mais elles se distinguent par leur cause, et partant dans leur nature. — Cette manière de voir, conforme, je le crois, à la rigoureuse appréciation des faits, pourrait peut-être concilier les opinions divergentes des observateurs éminents des pays chauds, dont les uns considèrent la dysenterie comme une colite grave, produite par les influences générales non spécifiques, particulièrement

les vicissitudes atmosphériques; tandis que les autres, au contraire, la font procéder d'un miasme engendré par le sol. — La vérité pourrait être de part et d'autre, à la condition toutefois qu'on cesse de voir dans la colite, avec diarrhée muco-sanglante, une maladie toujours semblable à elle-même, toujours identique dans sa nature. La dysenterie infectieuse est une colite, mais toute colite n'est pas toujours une vraie dysenterie. — Pour certains médecins des Indes, Annesley, Twining, Morehead, la cause de la dysenterie des pays chauds réside dans les vicissitudes atmosphériques et surtout dans les variations diurnes considérables de la température. Plusieurs médecins militaires français, Desgenettes autrefois, M. le professeur Laveran de nos jours, ont rapporté la dysenterie à la même influence. — Je vois dans cette influence une cause prédisposante seulement pour la dysenterie spécifique, directe, efficiente, au contraire, pour la colite simple non miasmatique, dont le mécanisme pathologique conçu d'après cette cause, est facile à saisir. Un brusque abaissement de température refroidit la surface du corps, et amène sur celle de l'intestin, siége de l'imminence morbide dans les pays chauds, un raptus congestif qui, suivant les cas, aboutira à une inflammation plus ou moins vive, caractérisée par des selles muco-sanglantes, muco-séreuses, etc. Cette colite pourra devenir chronique si l'organisme manque de résistance ou si la même cause ramène incessamment les mêmes effets. Telles sont probablement la nature et l'origine de la diarrhée dysentérique que j'ai décrite et opposée à la vraie dysenterie à propos de l'anatomie pathologique. Il s'agit là d'une détermination morbide toute locale, d'une colite simple, qui n'a de commun que le siége, la lésion et le symptôme local avec la vraie dysenterie, maladie *totius substantiæ*, dont les manifestations locales et générales traduisent une atteinte de tout l'organisme, une infection, en un mot. Que la dysenterie infectieuse soit fréquente dans les localités affligées par les conditions atmosphériques dont il s'agit, cela se conçoit, mais ne prouve nullement de la part de ces dernières une puissance déterminante directe.

En effet, ces causes atmosphériques multiplient les colites simples et celles-ci les colites infectieuses par la prédisposition morbides qu'elles appellent du côté de l'intestin, dont elles diminuent la résistance à la cause toxique. Les observateurs les

plus distingués n'ont-ils pas tous signalé une diarrhée prémonitoire qui est un prodrome pour les uns, le début de la maladie confirmée pour les autres, selon tous un avertissement sérieux?

Pourquoi d'ailleurs les dysenteries simples ou infectieuses, aiguës et chroniques, sont-elles si gravés au milieu de ces brusques variations de l'atmosphère, et ont-elles pu faire croire aux meilleurs observateurs que ces dernières sont la cause directe de toute dysenterie?

Pour deux raisons : d'abord, parce que ces conditions climatériques concentrent et maintiennent l'activité morbide sur le tube digestif, ensuite parce qu'elles sont une source continuelle de refroidissement pour le corps. Or les dysentériques ne peuvent se nourrir. Ils sont soumis à une sorte d'inanitiation lente comme les animaux de Chossat; chez eux, comme chez ceux-ci, le pouvoir calorifiant s'abaisse peu à peu : ils meurent de froid, et les brusques abaissements de la température, en soutirant à leur corps épuisé le peu de chaleur qui reste contribuent beaucoup à amener ce résultat.

La dysenterie par poison morbide soulève la question de la nature de ce poison.

Un grand nombre de praticiens n'y voient autre chose que le miasme palustre. Baly soutient cette opinion. Tous les médecins d'Afrique, appartenant à ce que Félix Jacquot a appelé la période palustre dans l'école algérienne, Haspel, Cambay, Périer, Boudin, font procéder la dysenterie de la malaria : selon ces médecins, une seule et même cause engendre tout le bloc des maladies endémo-épidémiques des pays chauds: la dysenterie est au même titre que la fièvre d'accès une branche du même tronc. J'ai vainement cherché dans la Géographie médicale la confirmation de cette opinion que je ne puis partager.

En raison de l'immense extension de la fièvre et de la dysenterie sous les tropiques, il n'est nullement étonnant de les voir souvent coïncider; mais elles sont loin de s'associer constamment; il y a des foyers d'élection pour l'une et l'autre. Les deux affections ne se superposent pas, d'où l'on peut conclure qu'elles ne sont pas dues à la même cause. Qu'on lise Hirsch, Delioux de Savignac, Dutroulau, et l'on y trouvera de nombreux exemples de ce que j'avance. A Maurice, Gibraltar, Malte, exempts de fièvre et de malaria, la dysenterie est endémique (Hirsch);

à Mayotte, dit Dutroulau, l'endémie paludéenne absorbe à peu près toute la pathologie, et cependant la dysenterie y est inconnue. A l'île de la Réunion au contraire, point de marécages; la dysenterie cependant y sévit continuellement. Deux de nos principales îles des Antilles fournissent des observations qui prêteraient plutôt à la croyance à l'antagonisme entre la dysenterie et les marais : A la Guadeloupe, la Pointe-à-Pître, ville située au milieu des marécages, est décimée par les fièvres paludéennes; la dysenterie y est très-rare. L'autre ville de cette île, la Basse-Terre, étagée sur les derniers contre-forts d'un grand soulèvement volcanique, n'a pas de fièvre, et cependant la dysenterie y est permanente. Le même contraste se rencontre entre les deux villes de la Martinique. Au Fort-de-France, sis au fond d'une baie entourée de marécages, les fièvres règnent continuellement, quoiqu'à un moindre degré qu'à la Pointe-à-Pître; dysenterie rare. A quelques lieues de là, et sur la même côte, Saint-Pierre, bâtie sur un sol incliné qui exclut toute impaludation, est hanté par la dysenterie, tandis que les fièvres y manquent totalement. (Delioux de Savignac, *Traité de la dysenterie.*) Enfin, sans sortir de France, n'avons-nous pas l'Aunis et la Saintonge ravagés par la fièvre sans que la dysenterie se soit jamais montrée endémiquement sur ce sol éminemment marécageux ?

La conclusion qui ressort de cet aperçu géographique, c'est que la malaria n'est pas la cause de la dysenterie infectieuse.

On peut sans doute en dire autant d'autres maladies propres à ces pays, la fièvre intermittente grave, la fièvre jaune, le choléra, les abcès du foie, dont Boudin a fait à tort des maladies *lymuhémiques*. L'absorption de toutes les individualités morbides par la famille sans cesse envahissante des maladies palustres, a simplifié la pathologie et la thérapeutique des pays chauds. Mais lorsqu'on réfléchit aux nombreuses influences nocives qui régissent la pathologie de ces climats, on sent instinctivement que par cet excès de généralisation on a confondu ensemble des choses très-distinctes.

Depuis plusieurs années, les médecins d'Afrique, mieux inspirés, sont entrés dans la voie féconde de l'analyse ouverte par les écrits aussi profonds que brillants de Félix Jacquot.

On cherche à dissocier le groupe disparate des maladies pa-

lustres, qui s'est déjà rétréci sensiblement au profit de la catégorie des maladies ressortissant aux influences générales du climat, particulièrement à l'élévation de la température. La même dissociation doit être tentée pour le groupe des vraies maladies miasmatiques; car il est peu probable qu'il n'y ait qu'un seul miasme en jeu. C'est pécher par excès de généralisation que de rapporter la fièvre à quinquina ordinaire, la rémittente bilieuse grave, la fièvre jaune, le choléra, la dysenterie au même poison tellurique. Qui dit poison tellurique, ne dit pas toujours miasme paludéen. Dans les pays chauds, on n'a vu que le produit de la décomposition des plantes, comme si le sol ne recélait que cela ; celui-ci est le réceptacle de tous les détritus organiques végétaux et animaux; c'est une immense cornue qui renferme les restes de tous les organismes et qui, mouillée et chauffée alternativement, distille des produits de fermentation variables dans leur puissance et leur nature ; ces poisons, doués sans doute de grandes analogies chimiques, produisent des maladies voisines (fièvre rémittente bilieuse, fièvre jaune), mais qui n'en conservent pas moins une originalité évidente et une spécificité distincte.

Le poison qui engendre la dysenterie paraît être plutôt d'origine animale que végétale. Tout semble le prouver.

Toutes les substances putrides, d'origine animale, introduites dans le sang, ont de la tendance à déterminer des localisations du côté du tube digestif. Témoins les diarrhées d'amphithéâtre, la diarrhée septicopyémique, les ulcérations produites sur les intestins par l'injection dans le sang de matières putrides (Richardson).

Mais les circonstances les plus favorables à cette opinion sont celles empruntées aux grandes guerres qui concentrent souvent sur des points très-restreints des masses d'hommes considérables.

Le fait de la naissance de la dysenterie en dehors des conditions endémiques des pays chauds, dans les camps, les villes assiégées, infectées par les déjections humaines et les détritus animaux et végétaux de toutes sortes, est on ne peut plus significatif. On peut presque dire qu'il est possible de créer de toutes pièces cette maladie. Il est assez facile, ce me semble, de dégager son origine miasmatique et l'essence animale du miasme de

ces conditions exemptes des influences morbides complexes qui régissent la pathologie des pays chauds où cette maladie est endémique.

Je termine ici ces considérations de nosographie étiologique déjà trop longues, surtout pour un travail qui se proposait seulement d'éclaircir quelques points d'anatomie pathologique.

Je sais que celle-ci présente encore bien des inconnues, qu'entre autres l'histologie de la dysenterie aiguë est encore tout entière à faire. Je me propose de compléter cette lacune au fur et à mesure que les faits se présenteront à mon observation.

N. B. — Les recherches histologiques qui précèdent ont été faites au laboratoire de médecine et d'histologie du Collége de France. Les planches qui les accompagnent ont été dessinées sur mes préparations par deux de nos plus distingués stagiaires du Val-de-Grâce : MM. les docteurs Héricourt et Sueur. Qu'ils en reçoivent ici mes sincères remercîments.

DYSENTERIE CHRONIQUE. — ABCÈS DU FOIE (Algérie.)

Planche XIII. — Figures 1 et 2.)

LÉGENDE EXPLICATIVE.

Fig. 1 et 2. — Coupes perpendiculaires à la surface du côlon.

Fig. 1. — A. Muqueuse avec ses glandes, *a*, *b*, *c*, atrophiées, déformées, et le tissu conjonctif intermédiaire *d* proliféré. — B. Couche musculaire sous-muqueuse. — C. Tunique sous-muqueuse, épaissie, infiltrée de cellules ; *e*, vaisseaux lymphatiques dilatés, remplis de cellules et de fibrine ; *f*, mêmes vaisseaux vides ; *g*, vaisseaux sanguins ; *h*, exsudat fibrineux avec globules blancs déposés entre les faisceaux de tissu conjonctif ; *i*, follicule clos ; *j*, perte de substance intéressant la muqueuse et une partie de la sous-muqueuse. — D. Grande tunique musculaire extérieure. — Grossissement 60 diamètres.

Fig. 2. — Coupe représentant les détails précédents à un grossiment de 250 diamètres. — A, Muqueuse ; *k*, tissu conjonctif embryonnaire substitué presque partout aux glandes ; *l*, restes de glandes revêtues encore d'épithelium caliciforme ; — B. Tunique musculeuse, sous-muqueuse. — C. Couche sous-muqueuse farcie de cellules de nouvelle formation, surtout à la limite interne et traversée par des vaisseaux lymphatiques dilatés *m*, *n*, *o* ; *m*, lymphatique rempli exactement par de grandes cellules polygonales ou arrondies légèrement, sans substance intermédiaire, pourvues chacune d'un noyau placé excentriquement contre la paroi du vaisseau ; en *n*, les cellules sont enchâssées au milieu d'une masse de fibrine granuleuse ou réticulée ; d'ordinaire l'endothelium est gonflé ; ceci se voit surtout dans le lymphatique vide *o*, où il est partiellement détaché ; *p*, coupe transversale d'un vaisseau artériel ; les tuniques sont épaissies et l'endothelium gonflé est détaché en masse de la membrane élastique sous-jacente ; *q*, autre coupe de vaisseau sanguin ; la lumière renferme de grandes cellules composées chacune d'une masse de protoplasma pâle et d'un noyau plus foncé ; *r*, ulcère dont le fond formé par la sous-muqueuse est infiltré de corpuscules de pus très-confluent.

RECUEIL DE FAITS

I

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE ANATOMIQUE DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE SATURNINE.

Par **M. GOMBAULT**

La nommée L..., 48 ans, est entrée, au mois de juillet 1872, dans le service de M. Charcot, à l'infirmerie de la Salpêtrière.

Cette malade exerçait, depuis sa jeunesse, la profession de coloriste en images, et avait fréquemment à employer des couleurs blanches à base de plomb. Elle avait l'habitude d'humecter son pinceau avec sa salive et elle le tenait, dit-elle, souvent entre les lèvres. A plusieurs reprises, et cela bien avant l'apparition de tout accident paralytique, elle avait dû entrer à l'Hôtel-Dieu pour de violentes douleurs de ventre s'accompagnant de vomissements. A la suite d'une de ces crises, on lui avait conseillé de ne plus introduire ses pinceaux dans sa bouche.

Il y a environ dix ans, elle fut atteinte de faiblesse dans les membres supérieurs et dut renoncer à travailler. Admise quelque temps après à la Salpêtrière, elle y demeura longtemps avec cette seule infirmité, pouvant même se livrer sans trop de gêne à quelques travaux manuels.

Cependant l'affection progressait bien qu'avec lenteur; les membres supérieurs diminuaient de volume; l'affaiblissement musculaire atteignait les jambes. C'est alors que, son état devenant de jour en jour plus mauvais, elle entra à l'infirmerie.

État actuel. — 1er octobre. — Dans les membres supérieurs les masses musculaires sont, d'une façon générale, diminuées de volume, mais l'atrophie est surtout prononcée au niveau de la région postérieure des avant-bras. Elle est double, parfaitement symétrique, et s'accompagne d'une paralysie incomplète, affectant la même distribution. Ainsi, la malade peut encore serrer un objet dans sa main; elle peut, bien qu'avec une certaine difficulté, porter celle-ci à sa tête; mais, dans ce mouvement, la main entraînée par son poids se place dans la flexion forcée. Le mouvement d'extension du poignet est complétement impossible, tandis que celui de flexion s'exécute encore avec une certaine force. Il n'existe, du reste, aucune contracture : la sensibilité est intacte.

Aux membres inférieurs, les masses musculaires ont conservé un relief et une consistance encore très-notables; cependant, la station debout est extrêmement pénible, la marche presque impossible, et il est facile, en examinant la malade au lit, de constater le peu d'énergie de leurs contractions.

La face est légèrement bouffie, la respiration très-gênée et on constate, à l'aide de la percussion et de l'auscultation, la présence d'un double épanchement pleural, plus abondant à droite qu'à gauche.

L'urine claire, décolorée, renferme une forte proportion d'albumine.

A part la bouffissure de la face, il n'existe nulle part d'œdeme appréciable.

L'examen de la bouche fait découvrir, à la face interne de la lèvre inférieure, une coloration ardoisée de la muqueuse disposée sous la forme d'un pointillé très-fin. Les gencives sont un peu fongueuses, les dents déchaussées, mais le liséré gingival fait absolument défaut.

Pendant le mois qui suivit, les accidents liés à la maladie du rein suivirent leur cours. Le liquide de la plèvre qui avait été enlevé par une ponction, ne tarda pas à se reproduire amenant une gène croissante de la respiration. Il survint quelques vomissements, de brusques secousses dans les muscles de la face, des épistaxis abondantes et des ecchymoses sous-cutanées. Enfin la malade succomba, le 10 novembre, après avoir traversé une période comateuse de quelques jours.

Nécropsie. — 30 heures après la mort. — On rencontre une quantité assez considérable de sérosité citrine dans le tissu sous-arachnoïdien. Toutefois, les circonvolutions ont conservé leur forme normale; elles ne paraissent nullement aplaties. On ne trouve nulle part de coloration grise de la substance nerveuse qui a conservé sa consistance habituelle. Les artères de la base de l'encéphale sont légèrement athéromateuses. La dure-mère rachidienne est distendue par une très-notable quantité de liquide transparent très-peu coloré. Les enveloppes, le cordon médullaire lui-même, les racines des nerfs rachidiens présentent tous les caractères de l'état normal.

La cavité pleurale contient des deux côtés une assez grande quantité de sérosité citrine.

Le cœur est volumineux, son poids est de 435 grammes; ses parois sont dures et épaisses et cependant le tissu cardiaque offre sur les coupes une teinte jaunâtre assez prononcée. Il n'existe pas de lésions valvulaires. Quelques petites plaques d'athérome existent à la face interne de la crosse aortique; celles-ci sont, au contraire, assez nombreuses dans les parties inférieures de cette artère.

Le foie, la rate, la muqueuse stomacale et intestinale n'offrent rien de particulier à noter.

Les reins sont petits, leur surface est ferme, parsemée d'abondantes granulations rosées généralement petites. On voit à la coupe que la substance corticale a beaucoup diminué d'épaisseur. Il n'existe pas de dépôts uratiques dans leur épaisseur, pas de calculs dans les bassinets. Le poids du rein gauche est de 68 grammes, celui du rein droit de 63.

Quelques-unes des articulations des pieds et des mains, celles du genou du côté droit ont été ouvertes. Elles n'ont offert à l'œil nu aucune altération.

Les masses musculaires se présentent sous trois états bien distincts.

Dans une première catégorie, les muscles peuvent être considérés comme normaux, bien qu'ils soient un peu amincis, ils possèdent la coloration rouge, la souplesse et la consistance du tissu musculaire non altéré.

Les seconds, jaunes, couleur feuille morte, ou complétement décolorés et comparables à la chair de poissons ont subi une diminution de volume considérable et ne diffèrent en rien d'essentiel des muscles de l'atrophie progressive à leur période ultime de destruction.

Les derniers enfin ont un aspect tout particulier qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celui de la chair de jambon fumé. Considérablement augmentés de volume, d'une coloration rouge brun, d'une dureté ligneuse, ils possèdent une telle rigidité qu'un muscle long détaché de ses insertions et saisi par une de ses extrémités peut être tenu horizontal sans avoir presque aucune tendance à s'incurver. La surface de la coupe est sèche, luisante, parcourue par un réseau de trabécules grisâtres, assez épaisses, séparant les uns des autres des faisceaux secondaires ordinairement volumineux. Nulle part cette altération n'est plus manifeste que dans les masses musculaires des deux mollets. Il importe, en outre, de faire remarquer qu'on peut rencontrer sur un même muscle un mélange de ces trois états.

Voici maintenant quel est le mode de distribution des lésions que nous venons de signaler.

Aux membres supérieurs, à part quelques muscles présentant une induration partielle, on rencontre surtout l'état normal et la dégénération atrophique. Cette dernière affecte une régularité et une symétrie remarquables, bien que cependant, d'une façon générale, elle soit un peu moins prononcée à gauche que du côté droit. Elle porte presque exclusivement des deux côtés sur les muscles qui reçoivent leur innervation de la branche terminale profonde ou musculaire du nerf radial. Ainsi les muscles de l'épaule et du bras ; ceux de la région antérieure de l'avant-bras, ceux de la main présentent à peu près complétement tous les caractères de l'état normal. Tous ceux de la région postérieure de l'avant-bras, à l'exception du cubital postérieur, sont, au contraire, altérés au plus haut point. Quant à ceux de la région externe, amincis et décolorés à leur partie supérieure, surtout du côté droit, ils sont rouges et encore épais dans leurs deux tiers inférieurs.

Aux membres inférieurs, la lésion affecte à peu près la même symétrie dans sa distribution et elle est également moins prononcée du côté gauche. A part une coloration un peu jaune du couturier et du droit interne, les régions antérieure et interne de la cuisse ne sont pas notablement altérées. En arrière, tandis qu'à gauche les muscles sont volumineux d'un rouge sombre, d'une dureté excessive, à droite ils sont déjà un peu jaunes et ont légèrement diminué de volume.

A la jambe, les muscles des régions postérieures présentent à leur maximum de développement, l'induration et l'hypertrophie que nous avons signalées. En avant et en dehors, au contraire, tandis que les muscles gauches sont épais et indurés, ceux de droite ont subi l'atrophie graisseuse.

La même différence peut être constatée aux pieds ; le pédieux, du côté droit en particulier, a presque complétement disparu, tandis que le gauche bien

évidemment altéré lui aussi, est au contraire plus volumineux et plus dur qu'à l'état normal.

Le diaphragme, les muscles des parois abdominale et thoracique, ceux des gouttières vertébrales n'ont pas paru altérés.

Tous les gros nerfs des membres ont été examinés et n'ont présenté à l'œil nu aucune modification.

Une portion de la muqueuse labiale ayant été détachée, on constate, à la loupe, que la coloration noire est disposée sous la forme d'un pointillé très-fin, formant des séries plus ou moins régulières. Au microscope, on voit que la matière colorante est en grande partie contenue dans les papilles de la muqueuse dont elle occupe la partie centrale. Sur les coupes parallèles à la direction des papilles on voit, en outre çà et là, de petites traînées de substance noire disposées parallèlement à la surface de la muqueuse presque immédiatement au-dessous de la couche épithéliale, tandis que, de distance en distance, de petites colonnes de même couleur s'en détachent pour penétrer par sa base dans le corps papillaire. On peut s'assurer que ces particules colorées sont le plus souvent contenues dans l'intérieur d'éléments cellulaires, mais il est plus difficile de déterminer à quel système spécial appartiennent ces éléments.

Quant à la nature de la matière colorante, M. Grehant voulut bien se charger de la déterminer chimiquement. Il résulte de son examen que cette substance est constituée par du sulfure de plomb.

Examen microscopique. — Les différentes régions de la moelle épinière examinées à l'aide de coupes transversales pratiquées après durcissement dans l'acide chromique, n'ont paru être le siége d'aucune lésion. Les racines des nerfs rachidiens ont également été trouvées saines.

Il est loin d'en être de même pour la portion périphérique de ces nerfs. Celle-ci est en effet siége d'altérations très-notables. Un grand nombre de tubes, considérablement réduits de volume, ne contiennent plus qu'une petite quantité de myéline granuleuse et sont mélangés à des gaînes complétement revenues sur elles-mêmes renfermant des séries de noyaux ovoïdes. Sur les coupes longitudinales, on ne rencontre dans les portions les plus altérées que quelques rares fibres nerveuses demeurées saines et la préparation tout entière se colore vivement, par la solution ammoniacale de carmin. Sur les coupes transversales, on peut se rendre un compte assez exact de la nature et de l'étendue des lésions. On constate, de cette façon, une augmentation notable du nombre des noyaux du tissu conjonctif intra-fasciculaire, et cette prolifération nucléaire est surtout active au voisinage des vaisseaux dont les parois manifestement irritées ont augmenté d'épaisseur. Indépendamment de ces noyaux, on en rencontre un grand nombre d'autres qui appartiennent aux éléments nerveux eux-mêmes. Accolés à la face interne de la gaîne de Schwann, ils font saillie dans la cavité qu'elle limite et la remplissent parfois complétement. Cependant, dans la plupart des tubes, le cylindre d'axe est encore reconnaissable et demeure entouré d'une petite quantité de myéline. Les lésions n'atteignent pas, du reste, au même degré tous les faisceaux et il n'est pas très-rare d'en rencontrer qui soient complétement indemnes.

Muscles. — Dans les muscles les plus altérés, ceux qui, à l'œil nu, paraissaient complétement décolorés, à part la dégénération cireuse qui fait totalement défaut, on rencontre toutes les formes anatomiques connues dans l'atrophie musculaire chronique. Cependant la diminution de volume simple, avec conservation de la striation transversale, est celle qui se montre le plus fréquemment. Les fibres granuleuses ou graisseuses sont en effet relativement rares. Sur les coupes longitudinales on voit à côté de faisceaux primitifs complétement sains, des séries parallèles de noyaux ovoïdes ou cubiques, des rangées de vésicules adipeuses et de fibres musculaires à toutes les périodes de dégénération ou d'atrophie. Sur les coupes transversales on rencontre quelques îlots entièrement constitués par des fibres volumineuses ayant des dimensions supérieures à celles de l'état normal (30 à 50 divisions, oculaire micromètre, obj. 6 de Verick). Ailleurs, le tissu conjonctif a augmenté d'abondance dans l'intervalle des faisceaux primitifs, et ses noyaux se sont multipliés. Quelques fibres moins volumineuses commencent à se montrer çà et là. L'altération de la substance musculaire elle-même se traduit par une moindre cohésion des éléments qui la constituent et on voit apparaître au centre de quelques fibres une sorte de fissure qui, en s'agrandissant, ne tarde pas à produire une large excavation. On voit en même temps se produire une multiplication des noyaux compris dans l'intérieur des fibres elles-mêmes.

Dans des îlots plus altérés enfin, on rencontre, à côté de quelques rares fibres très-volumineuses un grand nombre de points rouges difficiles à distinguer des noyaux du tissu conjonctif, derniers vestiges des fibres qui disparaissent; tandis qu'entre ces deux extrêmes se voient tous les intermédiaires.

Ces éléments sont plongés à cette période dans un tissu conjonctif dense peu riche en noyaux, médiocrement vasculaire, au sein duquel se sont développés çà et là des groupes de vésicules adipeuses.

Quant aux vaisseaux et nerfs musculaires on les trouve dans la plupart des préparations manifestement altérées.

Dans les muscles durs et épais des membres inférieurs, les fibres ne présentent pas d'altérations bien appréciables, à part l'exagération de la striation longitudinale, et une grande tendance à la dissociation en fibrilles d'une ténuité extrême.

Les coupes transversales révèlent en partie la cause de l'état anatomique constaté à l'œil nu. Non-seulement, en effet, tous les faisceaux secondaires sont constitués par des fibres volumineuses (25 à 40 divisions, oculaire micromètre, obj. 6, Verick). Mais tandis que, dans quelques-uns, celles-ci pressées les unes contres les autres ne laissent entre elles aucun espace libre, dans la plupart le tissu conjonctif a augmenté d'abondance, et forme autour de chacune d'elles une zone plus ou moins large, et dans les carrefours de cette espèce de réticulum, commencent à s'accumuler de nombreux noyaux. A la face interne du myolemme, la prolifération nucléaire devient également active, et un certain nombre de fibres se trouvent ici encore creusées d'une cavité centrale. On retrouve, en un mot, les premières phases du processus que nous avons décrit à propos des muscles les plus atérés. Il paraît donc légitime d'admettre que ces derniers ont passé eux

aussi par une période de gonflement et d'induration et que l'irritation de la fibre musculaire, la prolifération consécutive ou contemporaine du tissu interstitiel ont précédé la période d'atrophie et de substitution graisseuse.

Certains détails de cette observation nous paraissent mériter une attention particulière, et nous allons les signaler rapidement.

1° Le mode spécial d'introduction du poison dans l'économie et la localisation correspondante du dépôt plombique à la lèvre inférieure.

2° La généralisation des lésions à un nombre considérable de muscles après avoir toutefois débuté par la région postérieure des avant-bras, où elles acquièrent leur maximum d'intensité.

3° Leur distribution pour ainsi dire systématique, expliquée du reste par la névrite des rameaux correspondants.

4° La symétrie parfaite qu'elles affectent en l'absence de toute altération du système nerveux central.

5° La nature du processus qui consiste essentiellement dans une prolifération du tissu interstitiel, tandis que les éléments propres de l'organe, reins, nerfs, muscles, dégénèrent et s'atrophient.

II

NOTE SUR DE NOUVELLES EXPÉRIENCES RELATIVES A LA RÉUNION BOUT A BOUT DU NERF LINGUAL ET DU NERF HYPOGLOSSE

Par **M. VULPIAN**

J'ai démontré, dans des communications faites cette année à l'Académie des sciences et à la société de Biologie, que c'est à son anastomose avec la corde du tympan que le nerf lingual doit l'aptitude motrice qu'il acquiert, lorsque le nerf hypoglosse correspondant a été coupé. Je rappelle qu'en effet la section d'un des nerfs hypoglosses ne détermine plus dans le nerf lingual correspondant cette singulière modification physiologique, lorsque la corde du tympan du même côté a été coupée dans la caisse tympanique. Ce ne sont donc pas les fibres propres du nerf lingual qui deviennent motrices ; ce sont les fibres de la corde du tympan, et ces fibres proviennent d'un nerf moteur, le nerf facial. Pourquoi ces fibres n'ont-elles sur les muscles de la langue aucune action motrice, lorsque le nerf hypoglosse est intact ? Pourquoi deviennent-elles aptes à exciter des contractions dans ces muscles lorsque ce nerf est coupé ? S'agit-il d'une sorte de léthargie fonctionnelle qui se dissiperait lorsque le vrai nerf moteur perdrait sa motricité ? Par quel mécanisme a lieu ce réveil physiologique, en admettant cette hypothèse ? Est-ce aux extrémités périphériques seules qu'aurait lieu la modification qui rendrait aux fibres nerveuses la motricité qu'elles paraissent ne pas posséder dans les conditions normales ? Les extrémités centrales de ces fibres et leurs cellules d'origine subissent-elles aussi des changements ? Et les fibres nerveuses elles-mêmes dans toute leur longueur participent-elles à ces modifications ? Ces

questions ne peuvent pas, pour le moment, recevoir une réponse satisfaisante. En tout cas, la modification, quelle qu'elle soit, est temporaire, ou du moins elle m'a paru telle. Elle commence à se manifester quelques jours après la section du nerf hypoglosse; et c'est, semble-t-il, au moment même où ce nerf perd sa motricité, au bout de quatre jours, que la corde du tympan, ou le lingual qui reçoit ce rameau anastomotique, commencent à acquérir le pouvoir de déterminer des contractions dans les muscles de la langue, sous l'influence des excitants expérimentaux. — Puis cette motricité expérimentale augmente peu à peu, et, au bout d'une vingtaine de jours, elle est très-développée. On peut encore faire contracter les muscles de la langue par l'excitation du nerf lingual trente et quarante jours au moins après la section du nerf hypoglosse, et plus longtemps encore lorsque ce dernier nerf a sa partie centrale arrachée, Mais cette motricité du nerf lingual tend à disparaître, lorsque le bout périphérique du nerf hypoglosse se régénère et recouvre à la fois sa structure normale et ses propriétés physiologiques. En effet, dans quelques expériences de simple section du nerf hypoglosse ou d'arrachement du bout central de ce nerf, j'ai vu que le nerf lingual ne possédait plus la moindre trace de motricité, lorsque la partie périphérique du nerf hypoglosse était régénérée. S'agit-il là d'un fait constant? Il faudrait, pour le savoir, instituer de nouvelles expériences ayant pour but principal de constater s'il en est bien toujours ainsi.

En tout cas, mes recherches récentes sur la corde du tympan ayant prouvé, comme je viens de le rappeler, que c'est l'anastomose fournie au nerf lingual par ce rameau nerveux et non le lingual lui-même qui acquiert une remarquable action motrice sur la langue, lorsque le nerf hypoglosse est coupé, j'avais compris qu'il était nécessaire de soumettre à un nouveau contrôle les expériences que j'avais faites autrefois avec M. Philipeaux, sur la réunion bout à bout du nerf hypoglosse et du nerf lingual. J'annonçai donc, dès ma première communication à la Société de Biologie, que j'avais mis des chiens en expérience pour établir ce contrôle. Voici en quelques mots ce dont il s'agissait.

Nous avons prouvé, M. Philipeaux et moi, que l'on peut obtenir la réunion bout à bout du bout périphérique du nerf hypoglosse avec le bout central du nerf lingual, ces deux nerfs ayant été coupés et une partie de leurs bouts non employés pour cette réunion ayant été excisée : le bout central du nerf hypoglosse était même d'ordinaire entièrement arraché avec ses racines bulbaires Ce résultat offre un intérêt de physiologie générale. On réunit des fibres sensitives à des fibres motrices, et lorsque la réunion est faite, lorsque le bout périphérique du nerf hypoglosse, d'abord altéré, a recouvré et sa structure et sa motricité, on peut déterminer des contractions dans la moitié correspondante de la langue, en excitant le bout central du nerf lingual, nerf sensitif, après l'avoir préalablement séparé des centres nerveux par une section faite à une assez grande distance du lieu de la réunion. C'est sur la partie du nerf qui reste, après cette section, en relation, par la réunion expérimentale, avec le bout périphérique du nerf hypoglosse, que portent les excitants. Et les excitants mécaniques, le froissement, la pression, suffisent pour provoquer ainsi de fortes contractions dans la moitié correspondante de la langue. Or,

ces excitants agissent sur des fibres sensitives, celles du nerf lingual ; et il résulte du fait observé que les excitations portant sur des fibres nerveuses sensitives peuvent être transmises par ces fibres à des fibres nerveuses motrices. Il semble donc qu'il n'existe aucune différence fondamentale entre le mode d'activité des fibres nerveuses sensitives et celui des fibres nerveuses motrices. C'est un des arguments que nous avions fait valoir à l'appui de l'opinion d'après laquelle les fibres nerveuses, quelle que soit leur fonction, auraient les mêmes propriétés physiologiques, les mêmes aptitudes fonctionnelles, seraient, en un mot, de simples conducteurs indifférents, pouvant servir à transmettre soit des impressions, soit des incitations motrices ; elles fonctionneraient comme éléments moteurs ou comme éléments sensitifs suivant que leur extrémité centrale est en relation dans l'axe cérébro-spinal avec des éléments de sensation ou bien avec des éléments de stimulation centrifuge, et suivant que leur extrémité périphérique est en connexion avec des appareils d'impression, ou bien avec des fibres musculaires.

Ces expériences de réunion du bout central du nerf lingual avec le bout périphérique du nerf hypoglosse ne peuvent avoir la signification que nous leur avions attribuée, qu'à la condition que le nerf lingual ne renferme que des fibres sensitives. On conçoit en effet que s'il contient des fibres motrices, on n'est plus autorisé à formuler sans réserves la conclusion que nous avions tirée de nos recherches, puisque les excitations transmises au bout périphérique du nerf hypoglosse par suite d'irritations mécaniques ou autres du bout central du nerf lingual pourraient évidemment avoir pour origine la stimulation des fibres motrices anastomosées avec les fibres sensitives du nerf lingual. Nous avions bien compris, M. Philipeaux et moi, qu'il était nécessaire de ne conserver aucun doute sur la nature purement sensitive du nerf lingual, et nous l'avions soumis à des épreuves nombreuses et répétées pour nous former une conviction sur ce point. Jamais nous n'avions vu la moindre contraction dans les muscles de la langue, en excitant de toutes les façons possibles le bout périphérique du nerf lingual sur des mammifères. Au moment où nous avons publié nos recherches, on pouvait donc croire qu'on ne pouvait leur faire aucune objection fondée sur l'existence de fibres motrices dans le bout périphérique du nerf lingual. J'ajoute que, pour faire la soudure des deux nerfs en question, nous coupions le nerf lingual au-dessous du point d'où se détache le filet nerveux destiné à la glande sous-maxillaire, filet dont les fibres sont, en grande majorité, des fibres à action centrifuge.

Eh bien ! mes expériences récentes, relatives à la physiologie de la corde du tympan, relèvent l'objection que nous pensions avoir renversée. En effet, on sait maintenant que le nerf lingual est accompagné jusque vers ses extrémités périphériques dans la langue par des fibres de la corde du tympan, et l'on a vu que ces fibres peuvent devenir motrices quand le nerf hypoglosse est coupé. Ces fibres ont ainsi, en quelque sorte, une motricité virtuelle qui devient effective lorsque leurs relations avec les muscles de la langue ont subi une modification qui rend possible leur action sur ces muscles. Quand on obtient une réunion complète entre le bout central du nerf lingual et le bout périphérique du nerf hypoglosse, les fibres de la corde du tympan sont mises en rapport avec les muscles de la langue par l'intermédiaire des fibres

du nerf hypoglosse, après que la régénération de ce nerf s'est faite. Voici donc l'objection que l'on peut opposer à nos expériences sur la soudure bout à bout du nerf lingual et du nerf hypoglosse : Les contractions si manifestes que l'on détermine dans une moitié de la langue, lorsqu'on excite le bout central du nerf lingual du côté correspondant, après que le bout périphérique de l'hypoglosse soudé au nerf précédent a subi une régénération plus ou moins complète, sont-elles bien le résultat d'une transmission de l'excitation des fibres sensitives du lingual aux fibres motrices du nerf hypoglosse? Ne sont-elles pas dues exclusivement à ce que l'excitation, mécanique ou galvanique, portant sur le nerf lingual, y a irrité des fibres motrices, celles de la corde du tympan, unies, comme les fibres du lingual, aux fibres du bout périphérique du nerf hypoglosse?

Il est clair que s'il en était ainsi, notre expérience perdrait entièrement la signification qu'elle nous avait paru avoir, puisqu'il ne s'agirait plus, comme nous l'avions cru, et comme tous les physiologistes l'avaient pensé avec nous, de la transmission d'excitation de fibres sensitives à des fibres motrices.

Pour arriver à décider de la valeur de cette objection, il fallait faire des expériences semblables à l'une de celles que j'avais instituées lorsque j'avais voulu savoir si la modification physiologique produite dans le nerf lingual par la section du nerf hypoglosse du même côté, a lieu dans les fibres propres du nerf lingual ou dans celles de la corde du tympan anastomosée avec ce nerf. Il fallait réunir le bout central du nerf lingual avec le bout périphérique du nerf hypoglosse du même côté; puis, quelques jours avant d'examiner si les excitations du bout central du nerf lingual se transmettent au bout périphérique du nerf hypoglosse, il fallait couper la corde du tympan de ce même côté et voir si cette section et l'altération de ce rameau nerveux ainsi produite, n'empêcheraient pas la transmission d'avoir lieu.

J'ai fait un certain nombre d'expériences de ce genre sur des chiens. Plusieurs animaux sont morts avant l'époque où la transmission des excitations du nerf lingual au nerf hypoglosse est possible. Trois chiens seulement vivaient encore trois mois après l'opération. J'ai pu m'assurer, dans mes anciennes recherches, que chez les animaux qui survivent pendant trois mois après qu'on a réuni le bout central du nerf lingual au bout périphérique du nerf hypoglosse, on obtient toujours, lorsque la soudure a réussi, des contractions dans la moitié correspondante de la langue avec mouvement de déplacement plus ou moins considérable de l'organe, lorsqu'on excite le bout central du nerf lingual. Les chiens dont il s'agit étaient donc dans de bonnes conditions pour qu'on pût étudier sur eux le rôle de la corde du tympan dans le résultat de l'expérience.

a. Sur l'un de ces chiens, on avait, le 18 avril 1873, réuni le bout central du nerf lingual du côté gauche avec le bout périphérique du nerf hypoglosse du même côté. Le 16 juillet 1873, on coupe la corde du tympan du côté gauche dans la caisse du tympan. Le 29 juillet 1873, on soumet le bout central du lingual, du côté gauche, à des excitations galvaniques et mécaniques. On constate que ces excitations se transmettent au bout périphérique du nerf hypoglosse; car, lors de chaque excitation portant sur le lingual que l'on a préalablement coupé le plus loin possible du lieu de la réunion, on voit se

produire un fort mouvement de la moitié correspondante de la langue avec flexion de l'organe de droite à gauche. L'examen microscopique de la corde du tympan, fait ce jour-là même, montre que la moitié tout au plus des fibres de ce rameau nerveux sont altérées. Il résulte clairement de cet examen, que la corde du tympan n'a pas été complétement coupée et que le nombre de ses fibres qui ont conservé leur continuité est au moins égal à celui des fibres qui ont été sectionnées.

b. Dans une autre expérience, on avait réuni, sur un jeune chien, le bout central du nerf lingual droit avec le bout périphérique du nerf hypoglosse du même côté, le 10 janvier 1873. Le 5 avril, on coupe la corde du tympan du côté droit. Le 15 avril 1873, on met à nu le bout central du nerf lingual de ce côté, en ayant bien soin, comme dans toutes les expériences de ce genre, de ne pas léser la région où a lieu la soudure. On coupe ce bout central du lingual le plus loin possible du lieu de la réunion, puis on excite au moyen de courants interrompus, puis de froissements entre les mors d'une pince, la partie de ce nerf qui est mise par la réunion en communication avec le bout périphérique du nerf hypoglosse. Il n'y a pas la moindre contraction dans la langue. La dissection de la réunion montre qu'elle est bien faite. L'examen microscopique de la corde du tympan fait voir qu'elle a été entièrement coupée, car toutes ses fibres sont altérées, à l'exception de quelques rares fibres anastomotiques.

c. Dans la dernière expérience, on avait réuni, le 11 mai 1873, le bout central du nerf lingual avec le bout périphérique du nerf hypoglosse du côté gauche. On coupe la corde du tympan de ce côté le 30 juillet 1873, et le 10 août 1873, après avoir coupé le bout central du nerf lingual le plus loin possible du lieu de la réunion[1], on soumet à des excitations galvaniques et mécaniques la partie de ce bout qui est en communication par la réunion avec le bout périphérique du nerf hypoglosse. On ne provoque pas ainsi la moindre contraction dans la langue. On met ensuite à découvert la partie périphérique du nerf hypoglosse, on la coupe en travers, et on la soumet à des excitations galvaniques et mécaniques entre le point où on l'a coupée et ses extrémités dans la langue. Ces excitations ne produisent que des effets très-douteux, pour ne pas dire nuls. L'examen microscopique de la corde du tympan du côté gauche montre qu'elle est entièrement formée de fibres en voie d'altération; il n'y a que quelques rares fibres saines, comme on en trouve toujours dans les cas de section tout à fait complète de la corde du tympan : ce sont des fibres anastomotiques.

Dans ces trois expériences, on a constaté que le bout périphérique du nerf hypoglosse était dans un état de régénération très-avancé. Dans les deux derniers cas (*b*, *c*), où l'examen de ce nerf a été fait avec plus de soin, on a reconnu dans ce bout nerveux, au milieu des fibres saines, un certain nombre de fibres altérées et offrant à peu près le même degré d'altération que les fibres de la corde du tympan.

[1] Lorsque l'on coupe le nerf lingual dans ces conditions, il ne se produit pas dans la moitié correspondante de la langue la rougeur qu'on voit apparaître à la suite de la section de ce nerf, lorsqu'il est normal.



On voit que, dans deux de ces expériences (*b* et *c*), la corde du tympan était complétement coupée, et que, dans ces deux cas, les excitations mécaniques ou électriques portant sur le bout central du nerf lingual réuni au bout périphérique de l'hypoglosse, n'ont déterminé aucune contraction dans la langue. Dans l'autre expérience (*a*), la corde du tympan n'avait été sectionnée que très-incomplétement: or, dans ce cas, au contraire, les excitations du bout central du nerf lingual, réuni au bout périphérique du nerf hypoglosse, suscitaient des mouvements très-manifestes dans la moitié correspondante de la langue.

— S'il était permis de tirer des déductions définitives d'un si petit nombre de faits, il faudrait conclure que l'excitation qui se transmet du nerf lingual au nerf hypoglosse, quand on irrite le bout central du premier nerf uni au bout périphérique du second, se propage de l'un de ces nerfs à l'autre, uniquement par les fibres anastomotiques fournies au nerf lingual par la corde du tympan. Et comme ces fibres proviennent d'un nerf moteur, le facial, ce seraient, en réalité, des fibres motrices et non des fibres sensitives qui transmettraient au nerf hypoglosse les excitations portant sur le bout central du nerf lingual.

L'argument que nous avions tiré de ces expériences, lors de nos premières recherches, pour prouver l'identité des propriétés physiologiques des fibres nerveuses motrices et des fibres nerveuses sensitives, n'aurait plus aucune valeur, et il faudrait remettre en discussion cette importante question de physiologie générale.

De même, on ne pourrait plus se servir de cette expérience pour démontrer que les fibres nerveuses propagent dans les deux sens, centripète et centrifuge, les diverses excitations qui portent sur un point quelconque de leur longueur. Déjà un des faits que nous citions à l'appui de cette présomption physiologique a perdu toute valeur. Je veux parler du résultat de l'excitation faite sur un point quelconque de la longueur du nerf lingual, quelques jours après la section du nerf hypoglosse : il y a, dans ce cas, au même moment, douleur et contraction des muscles de la moitié correspondante de la langue. Or, en prouvant que la contraction de la langue est due, dans ces conditions, à l'excitation de fibres à action centrifuge, celles de la corde du tympan, et que la douleur est due à l'excitation de fibres à action centripète, celles du nerf lingual, j'ai montré que l'interprétation primitivement donnée à cette expérience était inexacte.

Les expériences nouvelles sur la réunion bout à bout du lingual et de l'hypoglosse, dont je viens de dire quelques mots, ne permettent pas encore une conclusion irrévocable ; mais elles montrent que des données que l'on croyait bien assurées sont pour le moins discutables. Lorsque j'aurai réuni un nombre suffisant d'observations pour qu'il n'y ait plus d'incertitude sur la signification véritable des expériences relatives à la réunion bout à bout de nerfs de onctions différentes, je m'empresserai de les faire connaître.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MÉMOIRE

SUR LE

DÉVELOPPEMENT, LA STRUCTURE ET LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

DES

CAPILLAIRES SANGUINS ET LYMPHATIQUES

AVEC 5 PLANCHES

Par le professeur CHARLES ROUGET

PLANCHES XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV.

PREMIÈRE PARTIE.

DÉVELOPPEMENT ET STRUCTURE DES CAPILLAIRES LYMPHATIQUES ET SANGUINS CHEZ LES AMPHIBIENS.

Le développement des vaisseaux lymphatiques a été observé pour la première fois par *Kölliker* (*Ann. des sc. nat.*, 1846), dans la membrane natatoire caudale des têtards de Batraciens. Cette membrane est en effet l'organe qui se prête le mieux aux recherches sur le développement des vaisseaux chez l'animal vivant, pendant que la circulation s'accomplit régulièrement. L'action du *curare* permet d'immobiliser ces animaux, sans suspendre ni la circulation, ni la nutrition condition essentielle du développement. On peut donc, pendant des heures et même des

jours, suivre sur le même animal les différentes phases de l'évolution d'un vaisseau et étudier les particularités les plus délicates de la structure des éléments vivants dans un état d'intégrité absolue, ce qui est de la plus haute importance au point de vue des conséquences physiologiques des résultats obtenus. Les notions que nous fournissent les différents modes de préparations artificielles et l'action des agents chimiques, ne doivent venir qu'en seconde ligne, pour éclairer et compléter au besoin les données premières fournies par l'observation des tissus dans leurs conditions normales et physiologiques. Les embryons des animaux supérieurs ne se prêtent pas à des ob servations compatibles avec le maintien de la circulation ; la structure des vaisseaux exposant l'observateur à prendre pour un vaisseau en voie de développement un vaisseau complétement développé, mais dont l'aspect a été complètement changé par l'expulsion du sang de sa cavité et les tiraillements qu'il a subis pendant la préparation, on comprend que les résultats obtenus dans ces conditions défectueuses laisseront toujours des doutes, qui ne pourront être levés que par la comparaison avec les données fournies par les observations sur les larves de Batraciens ; celles-ci servant à la fois de guide et de contrôle.

Je me suis servi pour mes recherches de larves de Batraciens de différents genres : *Rana viridis* ou *esculenta*, *Hyla arborea*, *Cultripes provincialis*, *Pelodytes punctatus*, *Pelobates fuscus*, et de larves de *Triton punctatus* et *Triton palmatus*.

Les observations ont été faites seulement à partir du moment où les embryons se dégagent des enveloppes de l'œuf, et se meuvent en liberté. Dans l'œuf même et quelques jours encore après l'éclosion, les cellules embryonnaires sont tellement remplies de granulations vitellines et de gouttelettes de graisse, que leur opacité ne permet pas d'observer exactement sur l'animal vivant les vaisseaux de l'axe caudal qui seuls existent à cette époque; on les distingue seulement par le courant sanguin qui les parcourt. La membrane natatoire elle-même, dont les couches profondes sont voilées par les globules vitellins qui infiltrent les deux couches de cellules épithéliales, ne renferme d'abord aucun vaisseau. Vers le quatrième ou le cinquième jour après l'éclosion, chez les têtards de Rainette

(*Hyla arborea*) qui sont les plus favorables à l'observation par suite du développement tardif et peu abondant du pigment, lorsque les cellules épithéliales s'éclaircissent par la résorption des granulations graisseuses du vitellus, on commence à voir apparaître les premiers vaisseaux des lames caudales, émanant de l'artère et de la veine axiales : ces troncs sont en grande partie cachés par les masses musculaires rachidiennes qui entourent la corde dorsale et par les cellules pigmentaires ramifiées qui apparaissent d'abord sur les côtés de l'axe caudal et sur le trajet des troncs vasculaires. Sur le bord de ces masses apparaissent les premières arcades vasculaires qui pénètrent dans la membrane natatoire, elles se développent successivement d'avant en arrière. La circulation est déjà établie de l'artère à la veine dans l'arcade la plus rapprochée du tronc, que les postérieures sont encore en voie de développement et représentées par deux canaux recourbés qui ne communiquent pas encore entre eux ou même par un seul canal en cæcum (voy. Pl. XXI, fig. 1 et fig. 5). Rares encore dans les arcades complètes, les globules du sang ne se montrent pas habituellement aux premiers temps du développement dans les canaux vasculaires terminés en cæcum ; à moins que la circulation ne soit troublée, le plasma du sang seul y pénètre.

Il résulte de là et de certaines particularités de structure dont nous parlerons plus loin, qu'il est au premier abord assez difficile de distinguer à cette époque les premiers rudiments des vaisseaux sanguins de ceux des vaisseaux lymphatiques. Ces derniers ne commencent à se montrer que lorsqu'un certain nombre d'arcades capillaires sanguines sont déjà complément constituées : plus tard, au contraire, vers les bords et l'extrémité terminale de la queue, ils précèdent les capillaires sanguins et dépassent le champ occupé par ceux-ci. La figure 1, pl. XXI représente les trois dernières arcades vasculaires sanguines de la queue d'un jeune têtard de Rainette ; il n'y a pas encore trace de développement des lymphatiques dans la partie postérieure de la queue. Chez les larves de Salamandre, l'apparition des lymphatiques est plus tardive encore : il est vrai que la partie terminale de la queue reste aussi plus longtemps privée de vaisseaux, même sanguins, que chez les têtards de Batraciens.

Les premiers vaisseaux capillaires sanguins qui apparaissent dans les lames caudales, sont d'abord des tubes terminés en cul-de-sac, et fournis par les troncs artériels et veineux de l'axe caudal. Droits et courts au début, ces tubes à mesure qu'ils s'allongent se recourbent en arc, et marchent à la rencontre d'un autre arc courbé en sens inverse; la réunion de ces deux arcs constitue une arcade vasculaire où le sang circule bientôt de l'artère à la veine caudale correspondante. La figure 1 (pl. XXI) représente ces trois phases de développement, existant simultanément dans les trois dernières arcades vasculaires sanguines de la membrane natatoire inférieure (abdominale) d'un têtard de Rainette (*Hyla arborea*). Le développement vasculaire progressant d'avant en arrière, c'est l'arcade la plus rapprochée de l'extrémité céphalique qui se complète la première et reçoit déjà quelques globules sanguins : tandis que l'arcade suivante ne consiste qu'en deux tubes en cul-de-sac recourbés, mais ne communiquant pas encore l'un avec l'autre et ne recevant encore que le plasma du sang. La troisième et dernière des arcades en voie de développement, ne consiste qu'en un seul tube en cul-de-sac déjà fortement recourbé, et qui, par les progrès du développement, finira par se mettre en rapport, soit avec l'arcade précédente, soit avec le tronc veineux caudal inférieur.

Ces premiers capillaires sanguins présentent une particularité caractéristique, qui est celle-ci : non-seulement le cæcum s'effile en pointe très-ténue, et plus ou moins allongée en filament libre à son extrémité, ce qui s'observe à toutes les époques du développement embryonnaire, pour tout vaisseau en voie de formation, mais les parois mêmes du tube vasculaire sont hérissées, surtout au voisinage du cæcum, de pointes effilées, en tout semblables au filament terminal qui, dans son développement progressif, trace la voie que suit le nouveau vaisseau. Quelques-unes de ces épines, pariétales, seront aussi le point de départ de nouveaux vaisseaux, les autres s'atrophieront et disparaîtront.

Les premières, d'abord pleines, se creusent par un mécanisme que nous décrirons plus tard, d'une cavité qui se met en communication avec celle du vaisseau dont elles dépendent,

et constituent de petits tubes en cæcum, première ébauche d'une nouvelle formation vasculaire. J'ai pu voir dans quelques cas de semblables prolongements épineux sur les troncs vasculaires mêmes de l'axe caudal ; une petite dépression se montre d'abord au niveau de la paroi vasculaire correspondant à leur base : cette dépression s'accuse de plus en plus et forme un court cæcum à pointe effilée ; celle-ci, en s'allongeant, finit par rencontrer un prolongement semblable d'un autre cæcum, elle se soude et se confond avec lui ; l'ébauche d'une arcade vasculaire est alors complète (voy. pl. XXI, fig. 1, *ts'* et *ts''* et fig. 3. *ts'* et *ts''*). A une période plus avancée du développement, quand la formation vasculaire devient plus active, il n'est pas rare de rencontrer des ébauches de mailles capillaires en grande partie constituées par des filaments provenant de ces épines pariétales allongées, d'une ténuité extrême et sans aucune trace de cavité. Ces filaments, lorsqu'ils acquièrent une certaine longueur, présentent sur leur trajet un ou plusieurs renflements fusiformes, munis d'un noyau, et qui constituent autant de centres cellulaires. Ces cellules angioplastiques ne se développent jamais que par un accroissement de la substance protoplasmatique des épines pariétales allongées en filaments ; elles n'apparaissent à aucune époque à l'état d'indépendance, et n'ont aucun rapport de connexion ni d'origine avec les cellules plasmatiques de la substance conjonctive. Les tractus protoplasmatiques, émanation du protoplasma pariétal des vaisseaux déjà formés, creusent, en s'avançant dans la substance conjonctive colloïde qu'ils résorbent à mesure, le trajet que suivra le canal vasculaire : ils arrivent au voisinage, en contact même, à certains moments de leur progression, des cellules plasmatiques, mais n'entrent jamais en connexion avec elles. Il est facile, d'ailleurs, de constater, lorsque accidentellement la pointe libre d'un tractus angioplastique semble aboutir à une cellule plasmatique conjonctive, que celle-ci ne diffère en rien dans sa structure ou ses dimensions des autres cellules voisines éloignées de toute formation vasculaire. D'ailleurs, les prolongements multiples, ramifiés des cellules plasmatiques tous anastomosés avec ceux des cellules voisines, les différencient complétement des renflements cellulaires des tractus protoplasmatiques, lesquels ne présentent habituellement d'autres prolongements que les

deux extrémités du fuseau. Dans quelques cas rares, il y a trois prolongements : c'est lorsqu'un renflement cellulaire développé sur un tractus angioplastique émet, comme le font les cellules vasculaires, un prolongement filamenteux, destiné compléter une maille du réseau capillaire. (voy. pl. XXI, fig. 6 et 7); mais ils forment toujours des angles correspondants à ceux des mailles capillaires et ne présentent jamais les ramifications multiples des prolongements des cellules plasmatiques. Ce qui, du reste, n'est pas et ne peut être contesté, c'est que l'on voit se former des vaisseaux nouveaux par la seule coalescence de deux bourgeons protoplasmatiques de vaisseaux voisins sans intervention d'aucun élément cellulaire étranger à la paroi même des vaisseaux. La figure 2, pl. XXIII, montre deux phases d'une semblable formation vasculaire en *ts* et *ts''*. En *ts'*, dans l'angle de bifurcation de deux capillaires en pleine circulation, une trabécule protoplasmatique, résultant probablement de la coalescence de deux bourgeons épineux des parois vasculaires, forme un pont solide et plein entre les deux vaisseaux. En *ts'*, l'angle de bifurcation est plus ouvert, résultat constant et nécessaire de l'accroissement des dimensions des mailles capillaires ; la partie moyenne de la trabécule protoplasmatique est effilée et forme un dicône très-allongé dont les bases sont légèrement déprimées au point de jonction avec la paroi du vaisseau déjà perméable au sang. Ces dépressions pénètrent de plus en plus dans le protoplasma solide de la trabécule, sur le trajet de laquelle, si elle a surtout une certaine longueur, un centre cellulaire peut se former et jouer un rôle important, comme nous le verrons plus tard, dans le creusement de la cavité qui transforme la trabécule protoplasmatique en canal anastomotique (voy. pl. XXIII, fig. 4).

Sur des têtards immobilisés par l'immersion dans l'eau additionnée de quelques gouttes de solution de curare de Para à 1/400e, on peut suivre les progrès de cette transformation des tractus protoplasmatiques en canaux vasculaires, dont les figures 6 et 7, pl. XXI, représentent trois phases successives. Une maille quadrilatère du réseau capillaire, dont deux côtés seulement sont formés par des capillaires où le sang circule, est en train de se compléter par la rencontre de deux tractus protoplasmatiques émanés de chacun de ces capillaires. Au début de l'obser-

vation (fig. 6), la cavité des vaisseaux préformés envoie déjà un prolongement infundibuliforme dans les cônes d'origine des trabécules protoplasmatiques, qui se continuent en un filament plein, se renflant de nouveau au niveau de leur point de rencontre, où se trouve un noyau de cellule ; au delà se prolonge un troisième filament qui porte sur son trajet un renflement plus petit, début d'une néoformation cellulaire ; plus loin encore, le filament se termine par une extrémité très-effilée et libre encore. Continuant à croître et à s'avancer dans la substance conjonctive, ce filament rencontrera soit une paroi vasculaire, soit l'extrémité d'un tractus libre de même provenance, il s'y greffera et formera ainsi plus tard une nouvelle arcade capillaire (voy. pl. XXI, fig. 3, *ts.*). Vingt-quatre heures après la première observation, la portion filamenteuse et pleine du tractus *ts'* (fig. 7) a achevé de se creuser en cavité : celle-ci envahit jusqu'au centre cellulaire situé au point de coalescence des deux trabécules ; trois globules de sang ont pénétré dans ce canal, et, arrêtés dans ce cul-de-sac, oscillent sur place à chaque impulsion cardiaque. La cavité du canal de nouvelle formation envoie un prolongement infundibuliforme dans l'extrémité de la trabécule *ts''*, encore simple filament dans sa partie moyenne. Quarante-huit heures après le début de l'observation, les deux cônes creux des extrémités du tractus progressant et marchant à la rencontre l'un de l'autre, ont achevé de créer un canal libre par lequel le sang circule du capillaire *vs'* au capillaire *vs''* (fig. 7). Le filament *ts'''* persiste encore à l'état primitif. On peut donc observer directement la formation des vaisseaux nouveaux par des prolongements du protoplasma des cellules pariétales des vaisseaux préformés, entrant en coalescence avec d'autres tractus angioplastiques de même origine, et sans aucune intervention d'éléments étrangers à ceux qui appartiennent en propre au système vasculaire.

Le mode d'évolution des capillaires sanguins, tel que nous venons de l'exposer, se retrouve avec ses caractères essentiels dans les phénomènes du développement des capillaires lymphatiques. Il y a même entre les capillaires sanguins de la première période et les capillaires lymphatiques, une similitude presque absolue ; la présence des globules colorés du sang dans les premiers, leur absence dans les seconds, ne permet même pas de les

caractériser, car le plasma du sang, que ses propriétés physiques ne différencient pas de la lymphe, pénètre seul d'abord dans les capillaires sanguins, surtout quand ils se terminent en cæcum; d'autre part, il arrive fréquemment que les globules rouges du sang refluent dans le tronc lymphatique caudal, pénètrent dans les capillaires lymphatiques en cæcum et y séjournent pendant un certain temps. Les saillies acuminées de la paroi, plus tard caractère distinctif des canaux lymphatiques, se montrent aussi sur les premiers capillaires sanguins qui, directement issus des troncs axiles de la queue, pénètrent dans la membrane natatoire. (pl. XXI, fig. 1, fig. 2 et fig. 3).

Si l'on observe la queue d'un jeune têtard, 4 à 5 jours après l'éclosion, on voit les troncs lymphatiques de la queue, situés en dehors des troncs veineux, cachés en avant sous les masses musculaires, se dégager vers le quart postérieur et s'avancer vers l'extrémité de la membrane natatoire encore dépourvue à ce niveau de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ces troncs se terminent par une extrémité conique et effilée en pointe recourbée, en arrière du filament terminal de la corde dorsale. La surface du vaisseau, surtout dans la moitié externe, correspondant à la membrane natatoire, est hérissée de nombreuses saillies acuminées, les unes courtes, les autres longues, ces dernières atteignant jusqu'à $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ (pl. XXI, fig 2)[1], et remarquables par leur teinte foncée et la réfringence caractéristique du protoplasma; elles se montrent principalement au niveau de l'épaississement de la couche de protoplasma qui correspond au noyau de cellule: la pointe terminale du vaisseau n'est manifestement elle-même qu'un prolongement du protoplasma de la dernière cellule pariétale. Plus en avant, à la hauteur de la dernière des arcades vasculaires sanguines, qui se forment successivement d'avant en arrière dans la membrane natatoire, on voit apparaître les premières ébauches des capillaires lymphatiques. La figure 2 (pl. XXI), représente un réseau lymphatique en voie de développement, en *tl'* un capillaire recourbé en arc naît du tronc lymphatique; il est creusé d'une cavité irrégulière qui semble destinée à établir une voie de communication collatérale au tronc lymphatique, avec lequel communiqueront les deux

[1] V. aussi pl. XXV, fig. 1.

bouches de l'arcade lymphatique; mais en *tl''* la cavité s'arrête, et c'est un pont de protoplasma solide, formé par une expansion d'une des cellules pariétales du tronc lymphatique, qui unit l'extrémité de l'arcade au vaisseau auquel elle doit aboutir. De la cavité part un diverticulum *tl''* incomplétement creusé et qui se rattache également au tronc lymphatique par un tractus protoplasmatique non canaliculé : dans le demi-cercle circonscrit par l'arcade lymphatique, deux filaments protoplasmatiques unissent le tronc lymphatique à l'arcade. Ces filaments résultent de la soudure de tractus protoplasmatiques provenant les uns du tronc lymphatique, les autres du capillaire même, et se présentaient avant leur soudure à l'état de dentelures à pointes libres, comme on les observe encore sur la partie terminale du tronc lymphatique et au bord convexe de l'arcade lymphatique en formation. A mesure, en effet, que la queue croîtra en longueur, et largeur, des tractus libres du tronc lymphatique constitueront des ramifications pour la partie de la membrane natatoire qui en est encore dépourvue, et d'autres lymphatiques provenant de la transformation des tractus filiformes du capillaire *tl' tl''* se dirigeront vers le bord de la membrane natatoire. Le capillaire *cl''*, recourbé à sa pointe, et sans ramifications, fournira des rameaux anastomotiques et des branches de prolongement, par des tractus protoplasmatiques résultant de l'allongement des saillies acuminées du protoplasma cellulaire et de l'allongement de la pointe, qui s'unira à un tractus semblable d'un autre vaisseau, ou du même vaisseau, comme cela a lieu pour les vaisseaux sanguins. En effet, les figures 3, 4, 5 et 8 de la planche XXI, prises sur des têtards de différentes espèces et à différents âges démontrent, sans l'intervention d'aucun artifice schématique, le parallélisme constant, et la similitude d'évolution des deux ordres de vaisseaux qui, l'un comme l'autre, se développent exclusivement aux dépens des formations protoplasmatiques appartenant en propre à chacun d'eux; la disposition représentée figure 8 (pl. XXI), aussi commune dans l'évolution des capillaires lymphatiques que dans celle des capillaires sanguins, ne peut laisser aucun doute sur le fait que des vaisseaux collatéraux ou anastomotiques se forment par la seule union de deux tractus protoplasmatiques émanant des cellules parié-

tales d'un même vaisseau ou de deux vaisseaux voisins. L'anse capillaire lymphatique figurée planche XXI, figure 3 *cl''*, est exactement à l'état de développement achevé ce que l'arcade protoplasmatique *tl* (pl. XXII, fig. 8) est à l'état d'ébauche; de même dans les figures 3 et 4 (pl. XXI), on voit en *tl* (fig. 3), un filament protoplasmatique en arcade qui arrivera à l'état d'arcade lymphatique perméable, semblable à celle de *cl* (fig. 4, pl. XXI), qui, nouvellement formée, présente encore à sa partie moyenne un rétrécissement; celui-ci correspond à la cavité creusée en dernier lieu dans le cordon protoplasmatique qui unissait deux canaux recourbés et terminés en cul-de-sac. Dans cette même figure 4, au voisinage du bord de la queue où se forment de nouvelles arcades, à mesure que la queue gagne en largeur, la plus récente est encore à l'état d'anse incomplète constituée par deux filaments protoplasmatiques non encore réunis (fig. 4, *tl.* et *tl'* pl. XXI).

Ce n'est pas seulement par un même mode d'évolution que les vaisseaux sanguins et lymphatiques présentent de grandes analogies : celles-ci existent aussi dans leur type de distribution; les lymphatiques, cependant, ne sont pas rigoureusement satellites des vaisseaux sanguins : ils les accompagnent, imitent leur distribution générale, et lorsqu'ils suivent un trajet indépendant, c'est que, leur réseau étant moins riche et moins développé que le réseau capillaire sanguin, ils traversent les mêmes espaces sans suivre tous les détours du courant sanguin.

Dans l'exposé qui précède, nous n'avons eu pour but que de donner un aperçu général du développement des capillaires sanguins et lymphatiques, c'est-à-dire des vaisseaux de ces deux systèmes, puisqu'il est bien connu que tout vaisseau débute par l'état de capillaire. Il est nécessaire de revenir maintenant avec plus de détails sur plusieurs points de cet exposé.

Les premières formations vasculaires qui apparaissent dans la membrane natatoire des larves d'amphibiens, procèdent des artères et veines caudales et des troncs lymphatiques, supérieur et inférieur, c'est-à-dire de vaisseaux préformés et en pleine activité de circulation. Ces premières arcades vasculaires une fois formées deviennent à leur tour le point de départ d'une nouvelle génération de vaisseaux, et ainsi de suite, jusqu'à ce que toute l'étendue de la membrane natatoire soit fournie de

réseaux vasculaires, dont l'ensemble se termine par des arcades, qui confinent aux bords de la membrane. Même alors, les néo-formations vasculaires continuent encore à se produire, soit au bord et à l'extrémité de la queue, tant qu'elle croît en largeur et en longueur, soit dans le champ des réseaux capillaires primitifs qui se subdivisent en réseaux secondaires à mailles plus petites et plus étroites. On trouve donc des vaisseaux en voie de formation à toutes les époques de développement des têtards, et comme c'est toujours sur les vaisseaux préformés que débutent les excroissances angioplastiques, les parois des capillaires parvenus à l'état de développement complet et fonctionnant depuis plusieurs mois (un an même, pour les larves dont le développement a été artificiellement retardé), sont encore aptes à produire les éléments d'une nouvelle genèse vasculaire.

Structure des capillaires lymphatiques et sanguins.

Quels sont les éléments qui constituent les parois des capillaires sanguins et lymphatiques, à l'état de développement parfait? De quelles conditions dépend leur faculté génératrice d'éléments angioplastiques? Comment ceux-ci sont-ils constitués et quel est leur mode d'évolution?

On n'admet plus, sans doute, aujourd'hui, que la paroi des capillaires soit formée d'une pellicule amorphe et continue, renfermant des noyaux dans son épaisseur et représentant les membranes fusionnées des anciennes cellules formatrices. Depuis les résultats obtenus à l'aide de l'imprégnation par l'azotate d'argent, qui met en évidence les contours de cellules distinctes et munies de noyaux dans la paroi des capillaires, résultats auxquels on a attaché une importance exagérée, on s'est trop facilement contenté des notions très-incomplètes que l'on obtient par cette méthode sur la forme, les dimensions, les contours de ces cellules; tandis que tout ce qui a rapport à leur constitution intime et à leurs propriétés physiologiques, restait dans une obscurité à peu près complète, et que la coexistence d'une membrane continue avec les cellules, était encore soutenue par *Hoyer* qui paraît avoir

été le premier à démontrer par l'emploi des solutions d'azotate d'argent les compartiments cellulaires de la paroi des capillaires sanguins. *Stricker*, dont je n'ai pu connaître le travail que par des extraits, est le seul observateur qui, portant ses investigations sur la nature et les propriétés de la membrane pariétale des capillaires, a essayé de démontrer qu'elle est constituée par des cellules à protoplasma. Le principal argument qu'il invoque à l'appui de son opinion, les phénomènes de contractilité constatés par lui dans les capillaires, est contredit par le résultat de mes propres expériences que j'exposerai dans la suite de ce travail. *Kölliker* du reste, après avoir exposé les données de *Stricker*, les juge en ces termes : « Cette *assertion* mérite certainement d'être examinée avec soin : je dois reconnaître toutefois que je ne puis *signaler un seul fait* qui démontre que les cellules des capillaires contiennent du protoplasma ou en sont formées exclusivement. D'ailleurs les réactions chimiques connues et surtout la résistance considérable qu'elles opposent aux alcalis caustiques, semblent peu favorables à cette manière de voir[1]. »

C'est dans le courant de l'année 1865 que parurent en Allemagne les travaux de *Hoyer*, *Auërbach*, *Éberth*, *Aeby*, qui appliquant chacun de leur côté le procédé d'imprégnation par l'argent à l'étude des capillaires, constatèrent que leur membrane est constituée par des cellules épithéliales. Six ans avant cette époque, en 1859, dans mon travail sur le sang des invertébrés[2], j'avais décrit et figuré la structure des capillaires sanguins dans le manteau des Ascidies ; à l'état frais et sans l'emploi d'aucun réactif, on peut démontrer chez ces animaux que les capillaires n'ont d'autre paroi qu'une simple couche d'épithélium à cellules polyédriques assez épaisses, et constituées par du protoplasma granuleux. Sur des pièces conservées dans l'alcool on isole avec facilité ces tubes capillaires de la substance propre du manteau, les cellules épithéliales réunies par un cément intercellulaire amorphe constituant une membrane solide et résistante (Pl. XXIV, fig. 5), la seule membrane que

[1] KOLLIKER. *Éléments d'Histologie humaine.* — éd. Française. 1868.
[2] *Note sur l'existence de globules du sang coloré chez plusieurs espèces d'invertébrés.* — *Journal de Physiologie* de BROWN-SEQUARD, 1859 p. 666 et 670 et pl. VII. fig. 4.

possèdent ces capillaires. Nous verrons dans la suite de cette étude que ces conditions de structure se retrouvent dans ce qu'elles ont d'essentiel chez tous les vertébrés, les mammifères et l'homme.

Quand on examine sur une larve d'amphibien vivante un vaisseau lymphatique dans un état de développement complet, un tronc caudal, ou un des rameaux principaux de la membrane natatoire, dont la cavité est remplie de lymphe incolore et transparente, les bords de ce vaisseau présentent à intervalles assez réguliers, des parties plus épaisses, très-réfringentes et par suite noires à la lumière transmise ; elles se prolongent en s'amincissant insensiblement, et sans trace de discontinuité, se renflent de nouveau graduellement et constituent un autre épaississement de la paroi qui se continue de la même façon avec le suivant. Sur les préparations traitées par les réactifs qui font apparaître les noyaux de cellule, ceux-ci correspondent à la partie moyenne de l'épaississement de la couche pariétale et paraissent entourés d'une atmosphère granuleuse très-restreinte et à limites mal définies; c'est dans ce dernier état que les cellules pariétales des lymphatiques ont été figurées par *Kölliker*, et elles seraient d'après lui isolées les unes des autres par des intervalles qui n'ont d'autre paroi qu'une membrane amorphe, analogue à celle que l'on considérait alors comme constituant l'unique paroi des capillaires sanguins. C'est là un résultat tout artificiel. Nous venons de voir en effet que sur l'animal vivant, en examinant le profil (équivalant à une coupe naturelle) de la paroi d'un vaisseau lymphatique embryonnaire, mais complet, on constate qu'elle est constituée par une couche de protoplasma, plus épaisse au niveau des centres nucléaires, plus mince vers le milieu de l'intervalle qui les sépare. Si maintenant, dans les mêmes conditions, on modifie la distance de l'objectif, de manière à voir la surface même de la membrane du capillaire, on remarque surtout chez les jeunes têtards de *Rainette* et de *Cultripes*, au niveau des épaississements de la paroi, des plaques moins transparentes que le reste de la membrane, et constituées par un protoplasma d'aspect particulier, dont j'ai depuis plusieurs années constaté l'existence dans un certain nombre d'éléments cellulaires que je décris dans mes cours sous le nom de *cellules à vacuoles* [1]. Le protoplasma qui

les constitue est en effet formé par une agglomération de cavités sphéroïdales, pressées les unes contre les autres, enveloppées d'une mince pellicule de protoplasma, et renfermant une substance hyaline, dépourvue de la réfringence caractéristique du protoplasma, et probablement de nature colloïde; les bulles de l'écume du savon ou mieux encore de l'écume d'albumine, agitée dans de l'eau, peuvent donner une idée assez exacte de cette disposition observée au niveau des parties les plus épaisses des cellules pariétales des vaisseaux lymphatiques. Quand la vue plonge dans l'épaisseur de la couche, ce protoplasma a l'aspect d'un réseau à mailles circulaires, l'intérieur des vacuoles apparaissant comme un vide entouré d'un anneau obscur, lequel correspond à l'épaisseur de la pellicule de protoplasma, formant paroi (pl. XXII, *fig.* 3 et *fig.* 1, 2, 8 et 10). Si au contraire la surface seule est au foyer de l'objectif, elle paraît granuleuse, mamelonnée, aspect qui traduit la forme globuleuse des vacuoles. Il faut employer pour ces observations un bon objectif à immersion donnant un grossissement de 500 à 800 diamètres (objectifs de *Verick*, n° 8 et n° 9), et se familiariser avec les différents aspects du protoplasma à vacuoles, par l'examen des cellules épithéliales superficielles des têtards de *Cultripes provincialis* (pl. XXII, fig. 1) de *Hyla arborea*, ou mieux encore du réseau de cellules à vacuoles des têtards de *Rana esculenta* (pl. XXII, *fig.* 8), examen qui doit être fait sur l'animal vivant, ou sur l'extrémité de la queue fraîchement coupée. On peut du reste rendre les vacuoles beaucoup plus nettes et plus apparentes, en plongeant la préparation pendant quinze à vingt secondes dans une solution d'azotate d'argent à 1/1000ᵉ, lavant à l'eau distillée, et l'examinant avant qu'aucun précipité d'argent se soit formé. L'action de cette solution de sel d'argent très-dilué, a encore l'avantage de mettre en lumière le rôle physiologique des vacuoles. A peine, en effet, l'épiderme vivant est-il en contact avec ce liquide très-diffusible, que les vacuoles se gonflent, se distendent; quelques-unes atteignent même un volume quatre à cinq fois supérieur à leurs dimensions primitives, peut-être par suite de la fusion, par rupture des parois, d'un certain nombre de petites vacuoles; il paraît évident d'après

[1] Note A. à la fin de la Iʳᵉ partie.

cela que le protoplasma à vacuoles est doué d'une faculté d'absorption très-énergique. Sur les petits capillaires lymphatiques en voie de développement, le protoplasma à vacuoles a une épaisseur assez considérable et forme manifestement à lui seul toute la paroi du tube. Sur des troncs plus volumineux, les plaques à vacuoles vues de face peuvent encore paraître accolées, ou très-rapprochées les unes des autres (pl. XXII, *fig.* 3) ; mais on remarque sur cette figure même qu'il y a des espaces intermédiaires qui paraissent complétement clairs, amorphes, et dépourvus de protoplasma. Cette apparence explique la description donnée par *Kölliker*, de la paroi des lymphatiques, et la croyance à l'existence d'*une membrane amorphe, très-mince, avec des noyaux appliqués sur sa face interne*. Comment se fait-il que sur une vue du profil, ou de l'épaisseur de la paroi [1], la couche de protoplasma se montre manifestement continue, même dans les intervalles amincis, qui séparent les unes des autres les parties centrales des cellules plus épaisses au voisinage du noyau, et que sur une vue de face le protoplasma paraisse présenter des interruptions, ou même semble manquer complétement? C'est là un effet d'optique dû à l'extrême minceur de la paroi et à sa transparence parfaite. Si cette transparence est diminué par la coagulation du protoplasma à l'aide de l'alcool à 90°, ou mieux encore d'une solution d'azotate d'argent faible, on constate dans les parties de la paroi qui paraissent homogènes et amorphes, la présence du protoplasma avec ses vacuoles, ou, sous l'apparence d'une couche de gros granules, lorsque la paroi et le contenu des vacuoles sont confondus en une seule masse globuleuse par la coagulation. Les figures 3 et 4, planche XXV, représentent une extrémité terminale et un tronc lymphatique, traités par l'imprégnation d'argent, suivie de l'action du sel marin et de la glycérine ; la paroi de cellules à vacuoles est partout continue et sans aucune apparence de membrane autre que celle que constituent ces cellules mêmes, exactement accolées les unes aux autres. En outre sur les préparations traitées par le chlorure d'or, ou la teinture ammoniacale de carmin, les parois des capillaires lymphatiques paraissent teintes d'un rose pâle dans toute leur

[1] Pl. XXV, fig. 1.

étendue, ce qui concourt encore à démontrer leur nature protoplasmatique ; les membranes amorphes, produits de sécrétions cellulaires, ne fixant pas plus les teintures, que ne le fait la substance conjonctive amorphe contiguë aux lymphatiques.

La structure des capillaires sanguins des larves d'amphibiens, présente la plus complète analogie avec celle des capillaires lymphatiques, telle qu'elle vient d'être exposée, et avec celle des capillaires sanguins du manteau des Ascidies dont j'ai parlé plus haut.

Les plaques fusiformes, à bords plus ou moins irréguliers, possédant un noyau, mais en apparence aussi dépourvues de structure que l'ancienne membrane *amorphe* des capillaires, ces éléments cellulaires, tels que les fait apparaître l'imprégnation par le nitrate d'argent, ne donnent qu'une idée très-incomplète et même inexacte de la véritable constitution des parois des capillaires. Le procédé, emprunté à *His*, de Bâle, par *von Recklinghausen* a, en effet, pour premier résultat, de substituer partout au protoplasma cellulaire des espaces clairs, où manque le dépôt d'argent, et où toute trace de structure a presque complétement disparu. Ce procédé ne peut donc fournir aucune indication utile sur la nature et les propriétés de la substance qui constitue la paroi propre des capillaires.

Ici, comme toujours, l'examen du tissu à l'état d'intégrité parfaite et sur l'animal vivant, doit être la base essentielle de l'étude histologique. Or, lorsqu'on observe le sang qui circule dans les capillaires de la queue d'un têtard, on voit en même temps les bords de la paroi vasculaire. Ceux-ci se montrent sous l'aspect d'une ligne ou plutôt d'une bandelette très-étroite, à double contour, avec des parties épaisses et des parties minces, qui alternent régulièrement ; ces bords présentent, d'une manière uniforme et sans trace d'aucune interruption, la réfringence caractéristique du protoplasma. Vue de face, la surface des capillaires paraît, la plupart du temps, homogène et transparente, mais souvent, en observant les vaisseaux vides de sang, ou ne contenant que de rares globules, on distingue par places des groupes de vacuoles plus petites que celles des cellules pariétales des capillaires lymphatiques, mais ayant exac-

tement la même constitution. Sur des fragments de queue détachés de l'animal vivant, ayant séjourné pendant quelques minutes dans du liquide amniotique, on aperçoit mieux les vacuoles. On obtient de meilleurs résultats encore en traitant un fragment de queue (dont on vide autant que possible les vaisseaux par des pressions ménagées) par l'alcool à 90° ou par la solution d'azotate d'argent à 1/1000e, sans attendre la réduction de l'argent par la lumière. Dans les premiers moments de l'action de ces réactifs, les noyaux apparaissent dans les cellules et les vacuoles deviennent distinctes sur toute la surface du vaisseau (pl. XXII, fig. 10). On peut même voir des lignes étroites qui marquent les limites du protoplasma de deux cellules contiguës. Lorsque le vaisseau se trouve placé de telle façon que les noyaux des cellules sont situés sur le bord, on voit ces noyaux faire saillie au-dessus du protoplasma cellulaire, dans lequel ils ne sont que partiellement enchâssés. C'est là, du reste, une règle générale que j'ai constatée depuis longtemps, non-seulement pour les cellules glandulaires, comme l'ont vu aussi d'autres observateurs, mais pour toutes les autres cellules, cellules musculaires, cellules adipeuses, y compris même les globules du sang à noyaux des embryons de mammifères; le noyau est toujours situé à la surface du protoplasma cellulaire, engagé seulement en partie dans sa masse et libre par la partie de sa surface qui est tournée vers l'extérieur. Lorsqu'il existe une membrane de cellule, celle-ci passe seule au-dessus du noyau. On n'observe rien de semblable au niveau des noyaux des capillaires des têtards, le noyau est immédiatement en contact avec la substance conjonctive, à cellules ramifiées, et lorsque le vaisseau s'est un peu rétracté dans l'intérieur de l'espèce de canal que forme la substance conjonctive, le bord de celle-ci apparaît comme une ligne étroite à simple contour, laissant entre elle et la paroi du vaisseau un espace libre dans lequel le noyau fait saillie; on constate très-nettement que la membrane propre du noyau est libre, et que par conséquent les cellules des capillaires embryonnaires, comme tous les éléments jeunes et à développement actif, n'ont pas de membrane de cellule. Les cellules pariétales des capillaires lymphatiques sont dans le même cas. J'ai insisté sur ce détail parce qu'il a une importance de premier ordre pour l'explication de la pro-

duction des végétations cellulaires à l'aide desquelles se forment les nouveaux vaisseaux.

Nous avons vu, en effet, au début de cette étude, les premières arcades vasculaires qui pénètrent dans la membrane natatoire, naître des troncs artériels, veineux et lymphatiques de l'axe caudal, par un procédé semblable à celui par lequel de ces arcades elles-mêmes naîtront de nouveaux vaisseaux, c'est-à-dire par des prolongements coniques et effilés partant des parois des vaisseaux d'origine. De quelle nature sont ces bourgeons vasculaires, quelle est la condition qui détermine leur apparition, et par quelle évolution passent-ils de l'état de cônes ou de cordons pleins à celui de tubes vasculaires perméables au sang? Les solutions de ces trois questions ont précisément pour base la démonstration 1° de la nature protoplasmatique des cellules qui forment seules la paroi propre des capillaires embryonnaires; 2° de l'organisation particulière de ce protoplasma à vacuoles; 3° de l'absence de toute membrane d'enveloppe, soit pour le capillaire entier, soit pour les cellules.

Évolution des bourgeons vasculaires.

Le premier état des bourgeons vasculaires est celui d'excroissances acuminées de la masse de protoplasma cellulaire qui forme la paroi du vaisseau au niveau de leur origine; ils sont donc formés de protoplasma compacte et très-réfringent (pl. XXI, fig. 1 et fig. 2).

Le nombre des excroissances de ce genre est, sur les parois des lymphatiques surtout, beaucoup plus considérable que celui des vaisseaux qui se développeront à leurs dépens. Il suffit, pour s'en assurer, de comparer leur nombre, très-grand chez les jeunes têtards, au nombre relativement petit des vaisseaux lymphatiques que l'on trouve développés sur les individus plus âgés. Il est surtout remarquable que ces excroissances très-nombreuses et persistant pendant toute la période embryonnaire sur les parois lymphatiques, sont rares, au contraire, sur les capillaires sanguins, sauf dans la première période du développement, et que le rapport inverse a lieu entre les vaisseaux, le réseau capillaire sanguin étant beaucoup plus riche que le réseau lymphatique. Il semble résulter forcément

de ce rapprochement, que toutes les végétations cellulaires ne sont pas des bourgeons vasculaires et que la cause qui les produit n'est pas exclusivement en rapport avec le développement des vaisseaux, mais dépend d'une propriété plus générale du protoplasma. Cette propriété bien connue, qui n'appartient pas exclusivement aux globules blancs du sang, et se retrouve dans toutes les cellules jeunes et dépourvues d'enveloppes, c'est celle d'émettre des prolongements simples ou ramifiés, doués, comme ceux des amibes, de changements de forme, de raccourcissement et d'allongement, mouvements à l'aide desquels le protoplasma vivant, cellule ou rhyzopode, se déplace et attire à lui les matériaux de nutrition. En suivant les différentes phases de l'évolution de certaines cellules, les cellules pigmentaires en particulier, dont j'aurai à parler plus tard, on constate que, comme beaucoup de *Radiaires*, elles jouissent dans le premier âge de mouvements de locomotion et de mouvements sur place, que plus tard elles se fixent, et que leurs prolongements amiboïdes n'exécutent plus que des mouvements sur place: dans une phase plus avancée encore, ces prolongements amiboïdes deviennent permanents et perdent plus ou moins complétement leur motilité, comme c'est le cas des cellules fixes ramifiées du tissu conjonctif. Les cellules pariétales des vaisseaux embryonnaires, sont des éléments jeunes quoique fixes, et dont le protoplasma est apte à émettre des prolongements permanents dont les uns disparaissent au bout d'un certain temps en se rétractant dans la masse commune, tandis que les autres s'accroissent au contraire de plus en plus, en longueur et en épaisseur, deviennent de véritables bourgeons vasculaires, et enfin des vaisseaux, par une suite de modifications que nous allons exposer. Mais nous devons d'abord établir, en vue de la controverse encore pendante sur la question de savoir si les vaisseaux sont des cavités *inter*-cellulaires ou des cavités *intra*-cellulaires, que les bourgeons vasculaires sont toujours, dès le début, des prolongements du protoplasma d'une seule cellule, et que c'est tout à fait arbitrairement, et pour les besoins d'une théorie toute hypothétique, que *Kölliker* représente deux prolongements de cellules contiguës concourant à la formation d'un même bourgeon vasculaire.

Sur le tronc lymphatique caudal, représenté planche XXI, fig. 2,

et sur les capillaires sanguins de la figure 1, planche XXI, on peut constater que plusieurs prolongements naissent à la fois d'une seule cellule, et que les plus développés, ceux qui deviendront bourgeons vasculaires, proviennent non du bord, mais au contraire de la partie la plus épaisse de la cellule, et le plus souvent de la partie du protoplasma qui avoisine le noyau ; au point de jonction d'un vaisseau déjà perméable au sang, mais nouvellement formé, avec la paroi du vaisseau générateur, on trouve presque toujours un noyau, un seul, dont la présence atteste que c'est d'une seule cellule et au voisinage du noyau qu'est né le bourgeon générateur. La même disposition se retrouve, comme nous le verrons tout à l'heure, lorsqu'il ne s'agit plus du développement d'un nouveau vaisseau, mais de l'accroissement en longueur d'un filament angioplastique; le filament protoplasmatique, précurseur du canal vasculaire, présente souvent sur son trajet une cellule fusiforme unique (pl. XXI, fig. 3, 6, 7). *Kölliker* a lui-même figuré un cas semblable, et ce n'est que par un effort d'imagination qu'il tente d'expliquer la formation d'une prétendue cavité intercellulaire par l'intervention de cette cellule unique et isolée sur le trajet d'un filament émané lui-même d'une seule cellule. Il arrive quelquefois, il est vrai, que l'épine terminale qui doit creuser le trajet ultérieur d'un vaisseau déjà perméable, mais fermé en cæcum à ce niveau, semble constituée par le concours du protoplasma des deux cellules pariétales les plus rapprochées du cul-de-sac (pl. XXII, fig. 5 et 6). Mais dans ce cas il y a fusion complète du protoplasma au point de rencontre, et on ne peut pas plus distinguer ce qui appartient à chaque cellule que lorsqu'il s'agit de la fusion par anastomose de deux prolongements de cellules ramifiées. Un tel prolongement, qui est une unité indivisible, peut, à une période de développement ultérieur, présenter sur son trajet une seule cellule ou deux cellules disposées bout à bout et séparées par un filament plein (pl. XXII, fig. 7). Dans chacune d'elles se creuse une cavité qui est bien intracellulaire.

Après avoir établi la nature, l'origine et les conditions de développement des bourgeons vasculaires, il nous reste à démontrer comment les cônes effilés, ou les filaments de protoplasma compacte qui les constituaient primitivement, deviennent des ca-

naux creux et perméables au sang. La première phase de cette transformation consiste dans l'apparition de vacuoles dans le protoplasma ; elles peuvent apparaître déjà dans un bourgeon conique, court et effilé en pointe libre (pl. XXII, fig. 4) ; elles persistent encore dans des cordons angioplastiques qui sont en connexion par leurs deux extrémités avec des vaisseaux du réseau circulatoire (pl. XXIII, fig. 1), lors même que déjà une cavité perméable au sang a commencé à se former à l'une des extrémités du cordon protoplasmatique (pl. XXIII, fig. 2 et 3). Le bourgeon conique *ts'* (fig. 4, pl. XXII) est constitué par deux cellules à vacuoles encore confondues en une seule masse protoplasmatique. Le dessin étant pris sur l'animal vivant, la partie occupée par les noyaux est seulement indiquée par un reste du protoplasma initial, compacte et très-réfringent ; la pointe effilée du cône par laquelle il s'accroît sans cesse, et qui par conséquent est de formation plus récente, est encore constituée par du protoplasma compacte. On voit d'après cela que l'apparition des vacuoles caractérise un état plus avancé de développement, un premier degré de perfectionnement du protoplasma. Chaque vacuole étant formée d'une pellicule de protoplasma d'une extrême ténuité, et renfermant dans sa cavité une substance colloïde diluée, possède les propriétés physiques du plus parfait des dyaliseurs. La suractivité d'absorption dont sont douées par suite les vacuoles, s'exerçant aux dépens du plasma du sang dans lequel baignent les origines des bourgeons angioplastiques, produit leur distension, leur agrandissement, suivi bientôt de la rupture des pellicules élastiques et de la fusion d'un certain nombre de vacuoles en cavités plus grandes, sur les parois desquelles on trouve encore longtemps des débris des cloisons primitives. Cette succession de phénomènes qui n'est pas hypothétique, mais constatée directement, peut être suivie sur les fig. 1, 2 et 3, planche XXIII, qui ont été dessinées à la chambre claire sur des têtards curarisés et observés avec les objectifs à immersion, n[os] 8 et 9, de *Verick*.

Dans la figure 1, un cordon angioplastique émanant à ses extrémités de la paroi de deux vaisseaux du réseau consiste en une chaîne de cinq éléments cellulaires à vacuoles, dont les masses protoplasmatiques sont unies et confondues en un seul tout. Le cumulus nucléaire se distingue seulement par le pro-

toplasma compacte qui le constitue. La cellule originaire du capillaire *vs″* est réunie à la cellule suivante de la chaîne par un filament très-grêle qui correspond très-probablement au point de soudure de deux bourgeons vasculaires effilés en pointe libre; émanant, l'un constitué par une seule cellule de *Vs″*, l'autre formé d'une chaîne de quatre cellules de *Vs′*. Cette disproportion entre la part que prend chacun des deux bourgeons vasculaires à la formation d'un vaisseau anastomotique est très-fréquente; et d'un assez grand nombre de faits que j'ai observés, il me semble résulter que c'est seulement lorsque la pointe libre d'un filament angioplastique arrive dans sa croissance progressive au contact, ou peut-être seulement au voisinage de la paroi d'un autre vaisseau, qu'elle détermine en ce point la formation d'un prolongement amiboïde du protoplasma pariétal qui confond sa substance avec celle du filament terminal (pl. XXV, fig. 2, *a*), comme cela a lieu dans la fusion en une seule masse protoplasmatique des pseudopodes voisins de certains rhyzopodes[1]. Dans cette même figure 1, pl. XXIII, à la partie moyenne du bourgeon émergeant de V*s′*, au niveau de la jonction de la deuxième avec la troisième masse cellulaire, les vacuoles sont distendues et rompues et forment un commencement de cavité vasculaire. Cette première apparition de la future cavité vasculaire à la partie moyenne d'un cordon angioplastique séparée encore de la cavité des vaisseaux préformés par des ponts de protoplasma solide, est un fait très-commun.

Cette cavité rudimentaire isolée peut même exister dans des cas où les portions du cordon, qui sont en connexion directe avec les vaisseaux, ne présentent pas des vacuoles et persistent encore à l'état de protoplasma compacte, pl. XXIII, fig. 4. La figure 5, planche XXIII, présente un autre exemple de cette disposition plus remarquable encore en ce que la cellule unique qui occupait la portion moyenne du cordon angioplastique, où apparaît le premier rudiment de la cavité vasculaire, s'est dédoublée, comme cela est si fréquent dans le développement de tous les tissus, en deux cellules secondaires dont chacune occupe une des moitiés de la cavité. Dans une phase moins avancée de l'évolution, qu'on rencontre très-fréquemment, à la place où se

[1] V. GEGENBAUR. *Vergleich Anatomique*. 1859, p. 48, fig. 3.

formera plus tard une cavité à deux cellules, on ne trouve qu'une cellule pleine renfermant deux noyaux juxtaposés; ceux-ci se séparent avec une portion du protoplasma au moment où se creuse la cavité. Aux deux extrémités soudées aux vaisseaux perméables, on ne voit rien autre chose qu'une cellule à un seul noyau : cellule à vacuoles en V*s*′, cellule à protoplasma compacte en V*s*″. Ce procédé d'évolution démontre clairement et sans l'intervention d'aucune hypothèse, comment une cavité incontestablement *intracellulaire* peut prendre l'apparence d'une cavité *intercellulaire*. Ce même mode de développement de cavités intracellulaires isolées, sur le trajet d'un filament angioplastique très-grêle, émanant de la paroi d'un vaisseau complétement formé, ou prolongeant le cône terminal d'un vaisseau en voie de développement, s'observe dans le système lymphatique comme dans le système vasculaire sanguin. Si on compare la disposition représentée dans la figure 7, planche XXII à la figure donnée par *Kölliker*[1] comme une démonstration de la formation des capillaires lymphatiques par des cellules formatrices *libres*, il sera facile de se rendre compte de l'erreur de *Kölliker*; ne connaissant pas ce développement de cavités indépendantes sur le trajet des bourgeons vasculaires en voie de développement, il a méconnu l'existence du filament protoplasmatique qui unit constamment ces cavités de cellules dilatées avec le vaisseau d'origine ou avec d'autres cellules semblables; la formation des cavités au niveau des corps de cellule, lorsque les prolongements protoplasmatiques d'union sont encore pleins, est suivi bientôt de la prolongation de cette cavité dans l'intérieur de ces filaments. Ceux-ci s'élargissent un peu à ce moment, mais restent encore longtemps plus étroits que les cavités primitives des corps de cellule. De là vient l'inégalité de calibre des différentes parties d'un capillaire lymphatique et l'étroitesse du canal de jonction de deux cônes terminaux, soudés pour former les arcades lymphatiques au bord de la queue, planche XXI, fig. 3 et 4, *tl.* et *cl.* De même, sur les capillaires sanguins, au moment où le plasma seul du sang y pénètre, puis quand les globules y pénètrent, et même

[1] KOLLIKER. *Éléments d'Histologie humaine.* Paris, 1868. p. 775, et *Ann. des Sc. Nat.* 1846.

longtemps après, lorsque la circulation y est depuis des jours et même des semaines en pleine activité, on peut retrouver d'abord dans les saillies, en forme d'éperons, de leur paroi interne, et plus tard dans les étranglements annulaires, qui persistent sur des capillaires de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$, les vestiges des vacuoles primitives. Cette transformation des vacuoles en cavités vasculaires peut être suivie dans toutes ses phases sur la figure 3, planche XXIII, qui représente la dernière arcade vasculaire de la lame natatoire dorsale chez un très-jeune têtard de Rainette (de 8 millim. de long) curarisé. Le plasma du sang pénètre seul dans l'arcade capillaire et dans la première portion de son prolongement en cæcum. L'extrémité terminale conique de ce bourgeon vasculaire est constituée par une cellule à vacuoles dont le centre est marqué par le renflement protoplasmatique obscur, qui masque le noyau. Aux confins de cette cellule les vacuoles sont agrandies mais conservent encore en partie leurs cloisons ; au-dessus d'elle commence un canal étranglé au point de jonction des dernières grosses vacuoles qui se sont rompues, et dont les débris de cloison s'avancent, en manière de diaphragme perforé, dans l'intérieur de la cavité de la nouvelle arcade. Le tronc même du gros capillaire, présente encore des traces de ces étranglements. Sur des têtards de 2 centimètres de long, les vaisseaux capillaires sanguins ont encore un aspect moniliforme. Toutes les phases de la transformation des filaments angioplastiques en vaisseaux parfaits, depuis leur première origine sous forme d'excroissances du protoplasma cellulaire, se trouvent, par un rare concours de circonstances, résumées naturellement dans la figure 2, planche XXIII, qui représente trois mailles de réseau capillaire en cours de développement sur un têtard de *Pelodytes punctatus* de 2 cent. 1/2 de long. Les phases se succèdent dans l'ordre des indications numériques de *ts'* à *Cs*.

Il résulte aussi de l'examen comparatif (figures 1, 2 et 3 de la planche XXIII), des phases de l'évolution qui précèdent immédiatement l'état parfait, que chaque section de la chaîne de cellules à vacuoles (fig. 1) ou tout un vaisseau, s'il est très-court (*ts'''* fig. 2), n'a d'autre paroi que ce qui reste du protoplasma des cellules à vacuoles, lorsque la cavité définitive s'est formée par la rupture des parois des vacuoles, (figure 3).

Ce reste de protoplasma, qui comprend le noyau et la réserve de protoplasma compacte, dans laquelle le noyau est enchassé, conserve sa propriété végétative. La paroi de la cavité intracellulaire s'épaissit, se régularise, augmente d'étendue avec l'accroissement du diamètre du vaisseau ; le dédoublement de la cellule unique primitive, se produisant alors (s'il ne s'est pas produit plus tôt, comme dans la figure 5, planche XXIII), chaque section vasculaire a pour parois deux cellules ajustées en biseaux complémentaires ; l'une des cellules est toujours un peu en avant de l'autre, disposition que l'imprégnation par le nitrate d'argent permet déjà de constater dans les jeunes vaisseaux, mais seulement lorsqu'ils sont depuis quelque temps parcourus par le courant circulatoire (pl. XXV, fig. 5).

Arrivés ainsi à leur complet développement, les capillaires de la queue des têtards possèdent la structure que nous avons décrite plus haut, une paroi unique, constituée par des cellules protoplasmatiques qui conservent, beaucoup plus petites, les vacuoles des cellules angioplastiques, mais qui, d'un autre côté, ont des limites distinctes, tandis que dans les cordons angioplastiques le protoplasma des divers districts cellulaires paraît former un tout continu, au moins tant que la cavité vasculaire n'est pas complétement perméable. Mais la délimitation doit s'établir presque aussitôt après l'achèvement de cette cavité ; car j'ai pu constater, sur des pièces traitées successivement par une solution faible d'azotate d'argent, le chlorure de sodium et la glycérine, que ces limites s'accusaient sous forme d'une ligne très-fine, à simple contour, indiquant un accolement direct, sans cément interposé, dans les extrémités terminales en cæcum des lymphatiques (pl. XXV, fig. 6). Dans les jeunes capillaires sanguins parcourus par le sang, je n'ai pas réussi à obtenir la délimitation des cellules par le procédé ordinaire de l'imprégnation argyrique suivie de l'action de la lumière, qui détermine la précipitation de l'argent dans le cément intercellulaire, tandis que le protoplasma reste pâle et incolore. Par l'action combinée de l'azotate d'argent, du chlorure de sodium et de la glycérine, qui détermine au contraire la précipitation de l'argent dans le protoplasma cellulaire, les cellules des parois des capillaires brunissent comme les cellules plasmatiques ramifiées du tissu conjonctif, et des lignes plus foncées, résultant de l'a-

dossement des masses protoplasmatiques distinctes, marquent les limites cellulaires qui ne m'ont jamais paru, dans ces conditions, ni irrégulières, ni dentelées.

Tunique adventice.

Les vaisseaux de la membrane natatoire caudale des têtards d'amphibiens, ceux mêmes qui jouent le rôle de vaisseaux de distribution, artérioles, veinules et petits troncs lymphatiques, n'ont jamais, jusqu'à l'époque où l'appendice caudal s'atrophie et disparaît, d'autre paroi propre que celle des cellules protoplasmatiques à vacuoles.

Cependant, dès les premières périodes du développement, sur de jeunes vaisseaux sanguins complétement développés, et quelquefois même sur les premiers troncs lymphatiques encore en formation, mais déjà perméables à la lymphe, se présentent par places, appliquées à la surface extérieure de leur paroi propre, des cellules pigmentaires noires. Celles-ci d'abord isolées et peu nombreuses augmentent de nombre, se rapprochent, se ramifient, se soudent au moins en partie par leurs prolongements et arrivent à former des portions de gaîne complète, semblable à l'enveloppe de tissu conjonctif à cellules pigmentaires noires ramifiées, qui constituent en presque totalité la *tunique adventice* des artères et des veines des Batraciens adultes. Dans la membrane natatoire des têtards, ces gaînes ne couvrent jamais que des sections isolées de vaisseaux sanguins et lymphatiques : même dans les périodes les plus avancées du développement, chez les têtards de *Rainette*, un vaisseau qui, dans une partie de son parcours, est revêtu d'une gaîne de cellules pigmentaires, est complètement libre ailleurs de tout revêtement étranger à sa paroi propre. Il est facile de constater par d'autres caractères encore, que les éléments qui constituent ces gaines incomplètes n'appartiennent nullement en propre au système vasculaire sanguin, non plus qu'au système lymphatique. Des cellules pigmentaires noires, identiques à celles qui sont groupées sur la paroi des vaisseaux, sont disséminées dans le champ des mailles vasculaires, à distance des vaisseaux ; d'autres sont au voisinage de la paroi d'un vaisseau ou au contact de cette paroi même ; un certain nombre

sont appliquées en séries et isolées les unes des autres sur la paroi d'un vaisseau sanguin (pl. XXIII, fig, 6). Dans certains cas, on voit des cellules pigmentaires d'un même groupe, alignées en série linéaire, passer d'une section de vaisseau sanguin qu'elles couvrent sur la section suivante, non pas du vaisseau sanguin, mais d'un vaisseau lymphatique, satellite du premier (pl. XXIV, fig. 1.), dont elles n'occupent aussi qu'une petite étendue. L'observation de ces singulières dispositions, de ces colonies isolées de cellules fixées sur un vaisseau envahissant la partie contiguë d'un autre vaisseau, me suggéra l'idée que ces cellules pigmentaires pourraient bien être des cellules migratoires fixées en parasites sur la paroi des vaisseaux vers lesquels elles sont attirées d'abord, et retenues plus tard par l'avantage de trouver là l'excédant des recettes des cellules à vacuoles, constamment gorgées des matériaux nutritifs du plasma sanguin, et d'en faire leur profit. Cette manière de voir, qui assimile des cellules à des individualités animales, peut paraître étrange au premier abord, mais elle sera trouvée plus acceptable si l'on veut bien se rappeler tous les faits aujourd'hui connus qui établissent les analogies les plus étroites entre les éléments cellulaires jeunes des animaux supérieurs et les premières formes animales, les protozoaires ; entre autres ces migrations des leucocytes et des globules du pus, qui se continuent même en dehors de l'organisme vivant. J'ajouterai que j'ai été conduit aussi à interpréter de cette façon la présence des cellules pigmentaires par groupes sur certains vaisseaux, parce que j'avais observé, en outre des faits exposés plus haut, que les plus jeunes de ces cellules étaient douées de mouvements amiboïdes et se déplaçaient, quoique beaucoup plus lentement que les leucocytes; d'un autre côté, une fois fixées sur le vaisseau, elles ne se déplacent plus, tandis que les prolongements tentaculaires qui s'étalent sur la paroi du vaisseau, exécutent encore des mouvements lents qui rappellent ceux que *Lister* a le premier observés dans les cellules pigmentaires de la peau des grenouilles. Lorsque plus tard les prolongements des cellules pigmentaires se ramifient et se soudent à ceux des cellules voisines, elles ne peuvent plus se déplacer et restent définitivement fixées à la paroi vasculaire.

Quelques jours après ces premières observations, j'eus, du

reste, l'occasion de constater d'autres faits que je vais exposer, et qui ont encore contribué à confirmer mon opinion. Les cellules pigmentaires noires manquent complétement d'abord et sont plus rares dans les premiers temps du développement chez les têtards de *Rainette* que chez les autres têtards de Batraciens. Cette condition, jointe au développement en largeur et au peu d'épaisseur de la membrane natatoire, m'avaient fait choisir de préférence cette espèce pour les facilités qu'elle offre à l'étude du développement des vaisseaux. Mais ces mêmes cellules pigmentaires, si rares d'abord, deviennent au contraire très-nombreuses vers le milieu de la période embryonnaire; et non-seulement elles sont plus nombreuses sur les vaisseaux et en couvrent une plus grande étendue, mais elles forment, en outre, de larges plaques sous la couche de cellules à vacuoles du derme dont il a été question plus haut (*voir la note* A). C'est là, en effet, que sont situées les véritables cellules pigmentaires chromatogènes jaunes et noires.

Je me demandais d'où pouvait provenir cet accroissement si rapide des cellules pigmentaires, lorsqu'en examinant la membrane natatoire de têtards de Rainette, qui m'avaient été apportés depuis quelques jours seulement, j'observai ce que j'avais déjà vu bien des fois: une quantité considérable de globules blancs, à prolongements amiboïdes, disséminés dans les couches superficielles du derme, et le phénomène de la diapédèse des globules blancs, seuls, s'accomplissant encore dans certaines parties du réseau capillaire, au voisinage des bords et de la pointe de la queue qui sont les parties les plus tendres et le plus récemment formées. J'avais déjà vu bien souvent ce phénomène, surtout chez des têtards curarisés, et sans aucune lésion; ce qui, pour le dire en passant, semble bien prouver que l'affaiblissement des battements du cœur, qui ralentit la circulation et détermine souvent la stase du sang dans les arcades capillaires de l'extrémité de la queue, est un élément très-important dans la production de la diapédèse, même de la diapédèse des globules blancs seuls, sans qu'un seul globule rouge sorte des vaisseaux. Les têtards que j'observais n'étaient pas cependant curarisés; on ne les avait pas touchés depuis plusieurs jours, ils ne présentaient pas d'autres traces de lésions que des irrégularités des bords de la queue, provenant de pertes de sub-

stances et déjà cicatrisées ; et encore sur dix que j'observai ce jour-là, quelques-uns n'avaient aucune trace de lésions, tous cependant avaient à des degrés variables de la diapédèse actuelle, et les couches superficielles du derme couvertes de globules blancs, les uns amiboïdes, les autres régulièrement globuleux, disséminés ou par groupes. Mais ce dont je fus surtout frappé, c'est qu'aux globules blancs étaient partout mêlés, et dans certains points vers les bords de la membrane surtout, en nombre plus considérable que les blancs, des globules pigmentaires noirs, les uns exactement de la même dimension et de la même forme que les globules blancs globuleux, d'autres en petit nombre, un peu plus gros. Les deux espèces de globules étaient distribuées de la même façon, ici isolées, là agglomérées en groupes dans lesquels les globules blancs et noirs étaient tellement mêlés et confondus, qu'on était naturellement conduit à penser qu'ils étaient arrivés ensemble, là où on les observait, et avaient la même origine. Or l'origine des globules blancs n'était pas douteuse ; ils provenaient d'une diapédèse semblable à celle qui se produisait encore au même moment, et cependant il n'y avait pas de globules noirs dans les vaisseaux sanguins, et les globules blancs seuls traversaient comme à l'ordinaire le protoplasma des cellules pariétales, qui, visqueux et élastique, revenait sur lui-même et reconstituait l'intégrité de sa substance, à mesure que le globule blanc l'abandonnait. Mais, en examinant les globules blancs avec soin, je trouvai dans les groupes toutes les formes de transition entre des globules entièrement blancs et globuleux, comme ceux qui circulent dans les vaisseaux, et les globules pigmentaires noirs de même dimension et de même forme : des globules blancs présentant seulement deux ou trois fines granulations pigmentaires, d'autres remplis de petites granulations pigmentaires isolées, d'autres dont une partie seulement du protoplasma incolore était envahie par un amas de pigment, la plus grande partie ayant conservé son état primitif : des globules mi-partie noirs et blancs, et un grand nombre complètement noirs à la surface mais émettant des prolongements amiboïdes incolores, ou renfermant seulement quelques granulations pigmentaires en mouvement. Poursuivant cet examen, je constatai sur des vaisseaux sanguins qui ne présentaient aucune gaîne de cellules pigmentaires, de jeunes globules noirs à peine plus gros que les glo-

bules blancs, accolés à la surface du vaisseau, isolés, deux à deux, ou trois à quatre au plus à la file, pl. XXV, fig. 6. Reprenant ces observations cinq à six jours plus tard, je fus surpris de trouver sur les origines des lymphatiques, à l'extrémité de la queue, vers les bords et sur les troncs lymphatiques de la même région, des séries beaucoup plus nombreuses, composées de quelques globules blancs, de globules en partie infiltrés de pigments, et de globules complétement noirs. Au début de l'observation ils étaient immobiles ; aussi je crus d'abord qu'ils étaient comme les globules pigmentaires tout semblables qui se voyaient au même moment le long du trajet des vaisseaux sanguins, appliqués à la surface extérieure du vaisseau et en dehors de sa cavité. Mais un examen plus approfondi me démontra que, contre toute vraisemblance, ces globules pigmentaires, mêlés à des globules lymphatiques normaux, étaient bien dans l'intérieur du vaisseau (pl. XXV, fig. 6 C et 7.). Ceux qui occupaient l'extrémité conique et effilée du lymphatique étaient allongés et effilés, et se moulaient exactement sur la cavité qu'ils occupaient ; plus loin, deux globules pigmentaires plus gros que les autres avaient pris la forme de cylindres à extrémités arrondies, pour s'accommoder aux dimensions du vaisseau, comme le font les globules rouges qui traversent des capillaires plus étroits que leur diamètre. Il ne me restait pour acquérir une certitude complète qu'à les voir se déplacer. Après une assez longue attente pendant laquelle les globules étaient parfaitement immobiles, je vis enfin à une certaine distance de l'extrémité, dans le même capillaire lymphatique (pl. XXV, fig. 6 C), un globule se déplacer en ligne droite, avec une vitesse beaucoup moindre que la vitesse du sang, mais très-supérieure encore à celle des mouvements amiboïdes ; le globule ne présentait d'ailleurs aucun des prolongements à l'aide desquels ces mouvements se produisent. Après avoir parcouru 1 millimètre il redevint immobile ; au bout de quelques instants une nouvelle impulsion le porta en avant et il s'arrêta en heurtant une colonne de globules immobiles : mais bientôt la colonne elle-même se mit en mouvement et quelques globules, les plus avancés de la chaîne de l'extrémité, se déplacèrent et se portèrent en avant, puis, de nouveau, tous redevinrent immobiles, et ceux, qui étaient à l'extrémité en cæcum du lymphatique, étaient pendant tout ce temps restés immobiles.

De nouveaux déplacements par saccades eurent lieu encore, mais au bout de deux heures les globules n'avaient guère franchi qu'un espace de 2 millimètres ; néanmoins il est certain qu'ils arrivèrent jusqu'au tronc lymphatique caudal ; car, de distance en distance sur le trajet des lymphatiques, s'abouchant dans ce tronc et recevant les branches de l'extrémité de la queue, on observait des globules pigmentaires très-espacés les uns des autres, et je vis disparaître dans le tronc lymphatique caudal celui qui en était le plus rapproché. Le tronc lymphatique caudal à partir de ce point, était complétement caché sous les muscles, et il fut impossible de suivre plus loin les globules pigmentaires ; j'ajouterai seulement que je n'en ai jamais observé un seul, dans l'intérieur des vaisseaux sanguins, qui ne renfermaient que des globules rouges normaux, et des globules lymphatiques blancs. Mes observations sur ce sujet ont porté sur dix têtards de *Rainette* d'une ponte tardive et tous m'ont présenté des phénomènes semblables à ceux que je viens de décrire, tant pour ce qui a rapport aux mouvements amiboïdes des globules pigmentaires, à leur présence en dehors des vaisseaux mêlés à des globules blancs après une diapédèse considérable, que pour ce qui concerne l'établissement de leurs colonies sur les vaisseaux sanguins où ils persistent à l'état d'éléments fixes, et aussi sous le rapport de leur présence dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques où ils circulent mêlés aux globules de la lymphe. Il ne s'agit donc pas d'un fait accidentel. Est-il cependant absolument normal et ne dépendrait-il pas de quelque condition pathologique commune à tous ces têtards qui étaient placés dans des conditions anormales, pauvrement nourris, anémiques et leucocythémiques, à tel point que dans quelques vaisseaux, pendant la circulation on ne voyait que 3 ou 4 globules rouges pour 20 globules blancs? C'est assurément une objection que l'on pourrait faire à toute hypothèse prématurée à l'aide de laquelle je tenterais aujourd'hui d'expliquer ces faits singuliers, qui appellent évidemment de nouvelles investigations. Je me borne à tirer de ces observations les conclusions qui en ressortent nécessairement.

1° Les diapédèses de globules blancs, seuls, ou compliquées de la sortie de quelques globules rouges, sont si communes chez les jeunes têtards, qu'on les voit se produire dans presque

toutes les observations un peu prolongées, même lorsque les têtards, placés dans l'eau, ne sont pas curarisés, et qu'on a pris toutes les précautions possibles pour les préserver de tout choc et de toute pression. Elles se montrent presque toujours dans les capillaires faisant fonction de veinules, et dans les portions du réseau capillaire qui avoisinent les bords et l'extrémité de la queue. Comme l'observation de la texture de ces vaisseaux démontre qu'on ne rencontre dans ces parois ni *cément* intercellulaire, ni les prétendus *stomates*, et que cette paroi est entièrement formée de cellules de protoplasma à vacuoles, intimement juxtaposées, c'est *à travers le protoplasma des cellules mêmes que se fait l'issue des globules*. Les propriétés physiques et physiologiques du protoplasma expliquent l'occlusion immédiate des ouvertures de passage.

2° A la suite de ces diapédèses on voit, au-dessous des couches de l'épiderme et des couches superficielles du derme, à la surface et dans l'épaisseur de la lame de tissu conjonctif qui renferme les vaisseaux de la membrane natatoire, un grand nombre de globules blancs, les uns en mouvement et à formes amiboïdes, les autres globuleux mais changeant de forme. Dans cette dernière catégorie de globules blancs, on rencontre tous les degrés successifs de la transformation des leucocytes en cellules pigmentaires noires globuleuses, les unes de même volume que la moyenne des globules blancs, les autres un peu plus volumineuses. Pl. XXV, fig. 6 B.

3° Sur un certain nombre de vaisseaux de la membrane natatoire, on voit, fixés sur la paroi du vaisseau, des globules à pigment noir, alignés et serrés; sur des vaisseaux différents, on peut observer toutes les formes de transition entre ces globules pigmentaires amiboïdes libres, accolées à la surface du vaisseau, et les cellules à pigment noir, ramifiées et anastomosées, qui entourent des portions de vaisseaux embryonnaires dans une véritable gaine adventice.

4° Chez les mêmes têtards où l'on observe ces cellules pigmentaires à l'état de développement et de transformation, on trouve dans les origines des vaisseaux lymphatiques des parties de la queue en voie d'accroissement, et, dans les troncs auxquels aboutissent ces racines lymphatiques, des globules à pigment noir entremêlés de globules blancs épars, commençant à s'infiltrer

de pigment. Les parois de ces vaisseaux sont dans un état d'intégrité absolue. Les globules pigmentaires et les globules blancs cheminent lentement et simultanément, par saccades, de la périphérie vers le centre, dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques, et arrivent jusque dans les troncs lymphatiques de l'axe caudal où on les perd de vue. On ne les rencontre jamais dans l'intérieur des vaisseaux sanguins de la membrane natatoire, qui, au contraire, sont en beaucoup de points couverts à leur surface d'éléments de même espèce que les précédents, à différents degrés de transformation en cellules fixes.

Si extraordinaire que puisse paraître le fait de la présence simultanée chez le même animal d'éléments cellulaires en tout semblables, dont les uns sont des globules colorés circulant dans les vaisseaux du liquide nourricier, les autres des éléments fixes d'un tissu, il n'est pourtant pas sans précédent. Voici ce que j'écrivais en 1859, à propos de semblables observations faites par moi dans plusieurs genres d'*Ascidies* (Tuniciers [1]) : « Les plaques que forment les colonies d'*Ascidies* doivent leurs vives nuances au sang coloré qui circule dans les canaux des branchies, dans les réseaux capillaires et les sinus en cæcum du manteau commun. Mais de plus, *fait extrêmement remarquable*, que j'ai déjà noté chez les *Ascidies* simples à sang coloré, la membrane pariétale du sac branchial est parsemée, en certains points même couverte, de *corpuscules pigmentaires entièrement semblables*, non-seulement pour la coloration, mais aussi pour la forme et les dimensions, *à ceux du sang*. L'endostyle, les arcs qui en partent et forment la charpente du sac branchial, paraissent aussi entièrement constitués par des agglomérations de corpuscules pigmentaires, *qui semblent ne différer que par leur stabilité et leur situation en dehors des vaisseaux, de ceux qui circulent dans le sang.*[2] »

[1] Note sur les globules colorés du sang des invertébrés. — *Journal de la Physiologie*, de BROWN-SEQUARD, 1859.

[2] Pendant l'impression de ce mémoire j'ai poursuivi mes recherches sur les globules pigmentaires migrateurs des têtards de Rainette. Plus d'un mois après les dernières observations, j'ai trouvé des globules amiboïdes noirs circulant, encore, mêlés à des globules blancs plus petits, dans les vaisseaux lymphatiques de la queue. J'ai de plus assisté à la première apparition des cellules étoilées à pigment noir qui occupent la face profonde de la seconde couche d'épiderme cutané, à cellules cylindro-coniques. Ces cellules pigmentaires étoilées proviennent de globules amiboïdes noirs, entièrement semblables à ceux que l'on trouve dans

es lymphatiques et dans les groupes de globules provenant de diapédèse. C'es précisément dans la région où la diapédèse est pour ainsi dire à l'état permanent et où précédemment se trouvaient les amas les plus considérables de globules mélangés, c'est-à-dire à l'extrémité de la queue, constituée par des tissus mous, et en voie d'accroissement continuel, que se montrent d'abord les éléments migrateurs. Au moment ou je les observais ils avaient déjà traversé la couche de cellules à vacuoles et la lame fibroide fenêtrée qui sépare l'épiderme des couches plus profondes. Les éléments les plus jeunes à l'état globuleux et non complétement envahis par le pigment, sont disposés en bordure demi-circulaire immédiatement en arrière du bord libre des couches épidémiques; entre ce bord et l'extrémité de la corde dorsale on trouve toutes les formes de transition entre les globules amiboïdes et les cellules pigmentaires étoilées. Ce sont des globules effilés à l'une de leurs extrémités, d'autres en fuseau, de plus avancés ont les extrémités du fuseau bifurquées, d'autres ont déjà trois ramifications rayonnant du centre, moins nombreuses cependant et moins divisées qu'à l'état de développement complet. Il est remarquable que ces cellules apparaissent d'abord à l'extrémité postérieure de la queue, et l'envahissent successivement d'arrière en avant; chez le plus jeune des individus observés elle n'atteignaient encore qu'au niveau de l'extrémité postérieure de la corde dorsale. Chez de plus âgés elles avaient envahi toute l'étendue des lames dorsales et ventrales de la membrane natatoire. Lorsque ces cellules sont complétement développées, leurs ramifications terminales qui jouent le rôle de véritables suçoirs plongent dans les interstices de la couche profonde de l'épiderme remplis d'un ciment intercellulaire mou, et présentant des vacuoles, quand les cellules de la couche superficielle de l'épiderme sont elles-mêmes distendues par une absorption énergique. Cette disposition m'avait déjà conduit à penser, avant de connaître les migrations de ces cellules pigmentaires, qu'elles vivaient en parasites sur les couches épidermiques.

A. *Note sur une organisation particulière du protoplasma qui s'observe dans certaines cellules* (Cellules a vacuoles).

Les cellules à vacuoles consistent en une masse de protoplasma, le plus souvent dépourvue de membrane de cellule et creusée de petites cavités sphériques, pressées les unes contre les autres. Ces cavités sont séparées les unes des autres par une mince pellicule de protoplasma : un reste de protoplasma compacte et sans vacuole persiste généralement sur un point de la periphérie autour du noyau.

L'eau, le liquide amniotique, les solutions faibles de substances cristalloïdes qui sont très-rapidement absorbées par cette forme particulière de protoplasma, gonflent et distendent les vacuoles.

Sur l'animal vivant on peut observer ce phénomène, dans les cellules de la couche superficielle de l'épiderme des larves de Batraciens, surtout chez celles du *Cultripes provincialis* dont les vacuoles ont de très-grandes dimensions (voy. pl. II, fig. 1). On l'observe aussi dans une couche de cellules confondues et soudées en membrane continue, qui occupe la surface du derme de la membrane natatoire immédiatement au dessous d'une lame élastique, à fibrilles entrecroisées, qui sépare les couches épidermiques de la substance fondamentale de cette membrane comme le fait la membrane élastique antérieure de la cornée. — Chez les têtards de *Hyla* on peut très-facilement pendant la vie, grâce à la transparence parfaite de l'épiderme, observer tous les détails de structure de cette couche dont les vacuoles ont l'apparence de mailles d'un réseau (pl. XXII, fig. 2), au milieu desquelles cheminent les ramifications terminales des nerfs cutanés. Enfin chez une seule espèce de têtards, ceux de la *Rana esculenta*, j'ai trouvé immédiatement sous la lame élastique qui recouvre, chez les autres espèces, la couche des cellules à vacuoles, un singulier réseau à mailles rectangulaires (pl. XXII, fig. 9), qui couvre toute la surface de la queue, que l'on serait tenté de prendre pour un réseau vasculaire lymphatique, d'autant plus que l'imprégnation par le nitrate d'argent de la couche qui le ren-

erme fait apparaître des figures absolument semblables à celles que Reckglinhausen a données, des prétendues origines des lymphatiques dans les canaux séreux, (*Saftkanalchen*). Mais il m'a été impossible de trouver aucune communication jusqu'à présent de ce réseau avec les vrais lymphatiques de la queue des têtards. D'autre part ce réseau a des rapports très-intimes avec la distribution des nerfs de la queue. Ce réseau plus rapproché de la surface recouvre les troncs et les rameaux nerveux, se bifurque au même point que les nerfs et ne les abandonne qu'au niveau de leurs divisions ultimes. L'existence de ce réseau a un certain intérêt au point de vue de la question traitée ici parce qu'il est constitué par des cellules cylindriques, soudées bout à bout, probablement tubuleuses, et constituées par un protoplasma à vacuoles (pl. XXII. fig. 8), identique à celui des cellules pariétales des capillaires lymphatiques chez les Batraciens.

Dans l'appareil électrique de la *Torpille*, la substance qui remplit les interstices des cloisons (alvéoles de *Kölliker*) et sépare les unes des autres les lamelles du réseau nerveux, avec les membranes à noyaux qui les recouvrent cette substance, tour à tour décrite par *Pacini* comme un liquide, par M. *Robin* comme *tissu électrique*, par *Kölliker* comme substance conjonctive gélatineuse à cellules plasmatiques (*Saftzellen*) ramifiées, n'est autre chose qu'une masse colloïde formée de *cellules à vacuoles* intimement confondues et soudées les unes aux autres. La figure 2 de la planche XI, qui représente une portion de la couche des cellules à vacuoles de la surface du derme, telle qu'on l'observe chez la plupart des têtards de Batraciens : *Hyla*, *Pelodytes*, *Cultripes*, etc., représente également, avec une parfaite exactitude, la disposition et la structure de la substance qui isole et supporte les lamelles du réseau nerveux, véritables disques électriques de la torpille.

Dans un cas comme dans l'autre les cellules à vacuoles ont avec les éléments nerveux des rapports que l'on constate également dans les ramifications des nerfs cutanés de la *Rana esculenta*. Ces observations jetteront peut-être quelque jour sur la question encore controversée de la substance conjonctive des centres nerveux.

Cette espèce particulière de cellules se rencontre également chez les vertébrés supérieurs. C'est dans la partie antérieure du corps vitré du mouton et du bœuf, où elles forment une large zone, qui commence l'extrémité postérieure des procès ciliaires de l'hyaloïde, que je les ai observées pour la première fois; les cellules amiboïdes du corps vitré présentent, même lorsqu'elles sont vivantes et en mouvement, des vacuoles multiples au niveau du corps des cellules : ces vacuoles résultent de l'absorption des sucs nutritifs que pompent les prolongements amiboïdes. Les cellules épithéliales de l'amnios, et toutes celles des membranes de l'œuf du lapin sont constituées par du protoplasma à vacuoles. Ces cellules à vacuoles se rencontrent en très-grand nombre groupées et isolés dans le stroma conjonctif de l'amnios du lapin. Chez les Batraciens, et surtout chez les Salamandres, les cellules de la corde dorsale, qui sont d'abord des cellules à protoplasma compacte et très-réfringent, se creusent de vacuoles petites et nombreuses, qui graduellement se distendent, se confondent les unes avec les autres, jusqu'à ce qu'il n'en reste plus qu'une seule qui occupe la totalité de la cavité cellulaire.

Dans le plus grand nombre des cas, ces cellules à vacuoles semblent devoir se rattacher au groupe des cellules des tissus conjonctifs. Il n'est pas inutile de faire remarquer à ce propos que, d'après les remarques de *Rindfleisch*, *His* et *Kölliker*, le prétendu *épithélium vasculaire*, qui, comme je le montrerai, est constitué aussi par des cellules protoplasmatiques à vacuoles, doit être rattaché au tissu conjonctif simple, formé par des cellules sans substance intercellulaire; ce groupe de tissu qui d'après *Kölliker*, qui l'a établi, est surtout constitué par des tissus appartenant aux animaux inférieurs, compterait maintenant de nouvelles formes appartenant aux animaux supérieurs; du reste l'étude de développement du tissu adipeux si répandu chez les vertébrés et surtout chez les mammifères, montre qu'il devrait aussi être rattaché à ce groupe de tissus conjonctifs simples, formés de cellules.

B. *Note sur les procédés d'imprégnation des tissus par les solutions d'azotate d'argent.*

J'ai tenté de nombreux essais pour obtenir simultanément, à l'aide de l'imprégnation des tissus par les solutions d'azotate d'argent, les deux effets qui sont habituellement obtenus isolément, par chacun des deux procédés de cette méthode : l'imprégnation par la solution argyrique suivie, dans un cas, de l'insolation seule, dans l'autre, de l'addition d'une solution de chlorure de sodium, dans laquelle la préparation est placée pour être soumise à l'insolation.

Le premier procédé, le plus généralement suivi, a le très-grave inconvénient de n'indiquer que la forme extérieure des éléments cellulaires, et de supprimer au lieu de les accuser les caractères de la substance fondamentale de toutes les formations cellulaires, le protoplasma. Par le second procédé on obtient bien la précipitation de l'argent à l'état pulvérulent dans le protoplasma, mais ce précipité est rarement régulier, et masque aussi les détails de la constitution intime des cellules.

Je me suis arrêté, après de nombreux tâtonnements, au procédé suivant qui m'a donné les résultats les plus complets et les plus nets.

La préparation est immergée pendant 3 à 5 secondes seulement dans une très-faible solution d'azotate d'argent, 1 pour 1000 ou au plus 1 pour 750, puis retirée et lavée à l'eau distillée; examinée aussitôt elle ne présente généralement pas de précipité d'argent ou de très-faibles traces dans les interstices cellulaires, mais on constate déjà que les cellules se sont gonflées par l'absorption de la solution cristalloïde, et que les vacuoles du protoplasma distendues, sont plus apparentes qu'à l'état frais dans les cellules épithéliales et dans les cellules des parois vasculaires. Après ce premier examen on arrose à plusieurs reprises la préparation avec la solution qui a servi à l'immersion, en procédant comme on le fait pour le renforcement des épreuves négatives photographiques; ces opérations peuvent se faire à la lumière diffuse. On lave de nouveau la préparation, on l'examine, et on la renforce encore en l'arrosant de solution d'argent jusqu'à ce qu'elle prenne une teinte légèrement enfumée par transparence, et que les contours des éléments anatomiques s'accusent avec plus de vigueur. La préparation est alors lavée à l'eau distillée à plusieurs reprises, et placée dans un verre de montre avec de la glycérine, ou immédiatement sur le verre porte-objet dans une goutte de glycérine ou d'un mélange de glycérine et alcool à 90°, et exposée non pas au soleil, mais à la lumière diffuse. L'action est plus lente, mais elle est plus régulière : au bout d'un temps variable, de quelques heures à un jour ou deux, tous les détails de structure des cellules, du protoplasma et des vaisseaux sont nettement accusés par une teinture plutôt que par un précipité d'argent. Les cellules plasmatiques du tissu conjonctif avec leurs prolongements ramifiés anastomosés de cellules à cellules, les noyaux des cellules, le protoplasma avec ses vacuoles, les interstices cellulaires marqués par de fines lignes noires, tous ces détails de structure peuvent déjà se voir très-nettement. La préparation peut rester exposée à la *lumière diffuse*, elle s'améliore encore avec le temps. On la rend encore plus nette et plus démonstrative en la plongeant dans un mélange de teinture ammoniacale de carmin, de glycérine, et d'alcool rectifié en petite quantité; après un séjour de 2 à 3 heures dans ce mélange, on lave de nouveau avec soin la préparation à l'eau distillée, et pour terminer on la soumet à l'action de l'acide acétique dilué à 20 pour 100 : elle peut alors être conservée dans la glycérine sans s'altérer. Si on se contente, après les arrosages successifs à l'azotate d'argent à 1/1000 et le lavage consécutif, d'exposer la préparation à la lumière sans addition de glycérine, on obtient avec plus de netteté et de sûreté les interstices cellulaires que par tout autre mode d'emploi de la méthode d'imprégnation par l'azotate d'argent; mais tous les détails qui ont trait aux connexions, à la structure intime des éléments protoplasmatiques obtenus par le procédé à la glycérine, font complétement défaut.

Nota. — La glycérine du commerce dont j'ai fait usage renferme toujours des

traces de chlorure de sodium, qui suffiraient sans doute à elles seules à expliquer les effets obtenus. Mais je crois que la glycérine intervient aussi en ralentissant et régularisant la formation du précipité d'argent dans les tissus.

DEUXIÈME PARTIE.

DÉVELOPPEMENT DES CAPILLAIRES SANGUINS CHEZ LES MAMMIFÈRES

L'observation des diverses phases de l'évolution du système vasculaire chez les animaux supérieurs, qui ne vivent pas à l'état libre pendant les périodes du développement embryonnaire, présente de très-grandes difficultés : il est impossible de suivre sur un même individu la succession des phénomènes ; ce n'est qu'après la mort, en l'absence de la circulation, et sur des vaisseaux soumis nécessairement à des manœuvres, qui ont toujours pour conséquence l'expulsion du sang des canaux qui le contenaient, et la rétraction des parois vasculaires, ou leur allongement forcé, c'est dans ces conditions entièrement défectueuses, sources incessantes d'erreurs et d'incertitude, que cette étude peut être entreprise. Aussi est-on généralement forcé de limiter le champ d'étude aux vaisseaux des membranes de l'œuf, et à ceux de l'appareil vasculaire, qui enveloppe de ses réseaux, chez l'embryon, le corps vitré et le cristallin. La facilité avec laquelle on peut mettre à nu ces parties, l'isolement naturel des vaisseaux, et la transparence parfaite des milieux donne à ce dernier appareil des avantages incontestables pour l'étude; pas plus que mes devanciers, je n'ai pu sortir de ce cadre très-limité. J'espère cependant être parvenu à ajouter quelque chose aux notions déjà acquises sur ce sujet. Mes observations ont porté, sur les vaisseaux de la vésicule ombilicale et de l'amnios, chez les embryons de lapin, sur les vaisseaux de l'allantoïde chez des embryons de moutons, et sur les vaisseaux des capsules vasculaires du corps vitré et du cristallin, chez les embryons de lapin, de mouton, les chiens et les chats nouveau-nés, et chez la grenouille, qui présente cette intéressante particularité, que la capsule vasculaire du corps vitré, qui s'atrophie après la naissance chez les vertébrés supérieurs, persiste chez elle à l'état d'adulte.

Dans l'œuf du lapin, sur le segment opposé à celui qu'occupe le placenta, on voit un riche réseau capillaire, recouvert à l'extérieur par une couche de cellules d'un jaune pâle, ressemblant beaucoup aux cellules glandulaires, et reposant sur une membrane d'épithélium pavimenteux simple, à grandes cellules claires et transparentes, renfermant un protoplasma vacuolaire. Le réseau vasculaire est fourni par les artères omphalo-mésentériques et représente, avec une étendue et un développement considérable, puisqu'il couvre les trois quarts de la surface de l'œuf, la primitive *area vasculosa* de la vésicule ombilicale. — On retrouve là en effet le réseau serré, et les capillaires courts et larges qui caractérisent cette première formation vasculaire. Les plus jeunes des embryons que j'ai examinés avaient déjà près de 1 centimètre de long, et parmi les vaisseaux ne contenant pas de sang, presque tous m'ont paru vidés par les manœuvres de la préparation, et je n'ai rien vu qui ressemblât à un vaisseau en voie de développement, se rapprochant du type observé chez les amphibiens. — Seulement la structure de ces vaisseaux présente une particularité, en contradiction avec ce qui semblerait résulter des observations de *Kölliker* sur les capillaires de l'allantoïde du mouton, et de celles de *Frey*, sur les capillaires de l'hyaloïde et de la membrane capsulo-pupillaire : tous les deux en effet représentent ces vaisseaux, qu'ils donnent pour type des capillaires des embryons de mammifères, comme formés de deux membranes cellulaires superposées. — Cette disposition, si elle était constante, établirait une différence caractéristique entre les capillaires des amphibiens, qui n'ont pour enveloppe qu'une membrane cellulaire unique chez l'adulte et ceux des vertébrés supérieurs. Or les capillaires de la membrane ombilicale du lapin, observés aprés l'enlèvement au pinceau de la couche externe des cellules de cette membrane, ne présente comme chez les amphibiens qu'une membrane unique de cellules à vacuoles, identique à celle des amphibiens ; à l'état frais et lorsque les vaisseaux sont remplis de sang, la membrane pariétale extrêmement mince ne se distingue que par les saillies correspondantes aux noyaux de cellules. — Dans les portions du réseau d'où le sang a été chassé par compression, les capillaires ne se distinguent que très-difficilement des espaces aréolaires circonscrits par les vaisseaux;

attendu que les cellules d'épithélium pavimenteux, qui en forment le fond, sont comme les cellules des parois vasculaires constituées par du protoplasma vacuolaire. — Les préparations, traitées d'abord par des solutions d'azotate d'argent à 1/500ᵉ, puis par la teinture de carmin, montrent les noyaux des deux catégories de cellules colorés par le carmin, les limites des cellules épithéliales, et les contours extérieurs des capillaires, figurés en lignes noires par le précipité d'argent ; mais jamais sur les parois mêmes des capillaires ne se montre le réseau caractéristique des interstices cellulaires ; au moins, je ne l'ai jamais observé (pl. XXIV, fig. 4).

Ce résultat ne peut être imputé à l'imperfection du procédé ordinaire d'imprégnation, car dans les mêmes préparations, le précipité d'argent dessinait non-seulement les contours des cellules d'épithélium pavimenteux, mais aussi celles de l'épithélium vasculaire à la surface interne des veinules omphalo-mésentériques; tandis que dans les capillaires du réseau les contours extérieurs des capillaires étaient seul accusés par le dépôt métallique (pl. XXIV, fig. 4). sans que rien indiquât les limites des districts cellulaires de la paroi. — Cependant je dois dire dès maintenant que dans des capillaires de l'allantoïde du mouton, ayant un diamètre égal ou un peu inférieur à celui des capillaires du réseau ombilical, c'est-à-dire de $0^{mm},015$ à $0^{mm},020$ j'ai réussi à faire apparaître avec une grande netteté les lignes de contour des cellules pariétales, tandis que dans les plus petits capillaires de ce même réseau, d'un diamètre de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$ et n'ayant pas plus de $0^{mm},03$ à $0^{mm},05$ de longueur (ils ne présentent qu'un seul noyau, et correspondent à une seule cellule vasculaire), je n'ai pu voir que rarement des indices des limites intercellulaires, qui le plus souvent faisaient complétement défaut. De plus dans les capillaires de la pie-mère d'un embryon de vache de trois mois, traité par le procédé modifié, indiqué dans la note B, les lignes intercellulaires existaient même dans les petits capillaires du réseau. — Dans l'allantoïde du mouton comme dans toutes mes observations antérieures, les cellules, qui depuis les vaisseaux du plus petit calibre ($0^{mm},003$) jusqu'à ceux qui atteignent un diamètre de $0^{mm},015$ et même $0^{mm},020$, forment la seule paroi des vaisseaux capillaires, sont

constituées par du protoplasma à vacuoles, infiltré de nombreuses granulations graisseuses. — Les vacuoles se voient déjà à l'état frais : mais le procédé d'imprégnation argyrique, indiqué dans la note B, permet de mettre leur existence hors de contestation. — Là aussi on retrouve des capillaires ou même des portions de réseau en voie de formation, à l'état de filaments protoplasmatiques partant d'une cellule vasculaire et greffés à l'extrémité opposée sur le protoplasma pariétal d'un vaisseau voisin, identiques à ceux que l'on observe dans la queue des têtards. Je n'ai pas vu de filaments se terminant par une extrémité libre, ce qui s'explique par l'extrême rapprochement des vaisseaux voisins ; le diamètre moyen des mailles est de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, elles ont une forme ovoïde ou losangique, et les filaments angioplastiques se développent généralement dans un angle de bifurcation, ou entre deux vaisseaux parallèles très-rapprochés. Dans certains de ces filaments qui atteignaient jusqu'à $0^{mm},05$ de longueur, les deux extrémités, en rapport avec les vaisseaux préformés, étaient creusées de cavités coniques en cul-de-sac. Il n'était pas possible que la partie moyenne filamenteuse et pleine, pût être confondue avec un vaisseau vide de sang : elle mesurait à peine $0^{mm},0005$ de diamètre, et ne présentait sur son trajet aucune trace de noyau. Comme chez les têtards, on voyait ces filaments partir du centre d'une cellule pariétale au voisinage du noyau, et aboutir à un point quelconque de la paroi d'un autre vaisseau. Aussi, des capillaires très-petits et de formation récente n'ont-ils le plus souvent qu'un seul noyau, situé à l'une de leurs extrémités, et représentent en réalité un prolongement creux du protoplasma de la cellule à laquelle appartient ce noyau.

Les membranes vasculaires hyaloïdienne et capsulo-pupillaire sont encore beaucoup plus favorables que les enveloppes de l'œuf à l'étude du développement des capillaires sanguins, et de la structure des capillaires de nouvelle formation. L'écoulement d'une partie du sang, qu'on ne peut éviter, favorise l'observation de la structure des parois vasculaires ; on a l'avantage de pouvoir soumettre à l'investigation tout l'ensemble d'un appareil vasculaire complet sans tiraillements ni compression, et la substance transparente et humide du corps vitré permet de poursuivre les recherches pendant des heures, sans que les

éléments les plus délicats, placés dans leur milieu normal, subissent aucune altération de structure, ni de propriété, à la seule condition d'éviter le contact de l'eau, et de tout liquide étranger. — Les résultats que je vais exposer ont été obtenus, principalement sur des embryons de lapin et de mouton, provenant d'animaux tués depuis très-peu de temps. Les plus petits capillaires de $0^{mm},008$ de diamètre ont une paroi hérissée de rugosités et de prolongements accuminés, beaucoup plus petits que ceux que l'on observe sur les parois des jeunes capillaires des têtards, mais de même nature et de même origine ; ils suffiraient à eux seuls pour établir qu'il n'existe à la surface de ces capillaires aucune membrane, mais une couche de protoplasma libre comme la surface des cellules amiboïdes. — De plus, la paroi étant très-épaisse, les caractères du protoplasma, qui la constituent, se présentent avec une évidence incontestable.

Dans les vaisseaux vides, ou en parties vides de sang, on peut, à l'aide de grossissement de 500 à 800 diamètres, constater sans l'intervention d'aucun réactif, l'arrangement, la forme, les dimensions des cellules protoplasmatiques de la paroi vasculaire. Sur le profil de la paroi, on voit une succession de renflements fusiformes, dont la partie la plus épaisse correspond au centre de cellule et comprend le noyau ; c'est la même apparence que celle que l'on observe chez les têtards de Batraciens, avec cette différence qu'ici les cellules sont plus épaisses et plus rapprochées, ce qui concorde avec une nutrition plus active et un développement plus rapide. Vues de face dans les capillaires vides de sang et en parties revenus sur eux-mêmes, les cellules pariétales ont l'aspect d'une mosaïque très-régulière formée d'éléments fusiformes, renflés, en saillie dans la cavité du vaisseau, et séparés par des rainures qui apparaissent sous forme d'espaces clairs (pl. XXIV, fig. 2. *Vs*. et fig. 3). Cette apparence est probablement due au retrait du protoplasma, lorsqu'il n'est plus distendu par la pression du sang. Les vacuoles du protoplasma sont peu distinctes à l'état frais ; mais l'action de l'alcool à 90° additionné de glycérine les rend très-visibles. La nature protoplasmatique de ces cellules m'était du reste déjà démontrée par mes observations antérieures, que M. *Duval* a citées dans ce journal[1]. Lorsque les vaisseaux de la membrane hyaloïde et de la

[1] M. Duval. Sur l'origine des globules du pus. N° de mai 1872, p. 357-358.

membrane capsulo-pupillaire, sont mis en contact à l'état frais avec des solutions de substances cristalloïdes très-diluées (chlorure de sodium, azotate d'argent, etc.), avec le liquide de l'amnios, ou même avec de l'eau, le protoplasma se gonfle très-rapidement, et les cellules sans enveloppe prennent la forme de vésicules sphériques ou ovoïdes, dans lesquelles le liquide occupe le centre, le protoplasma et le noyau étant refoulés à la périphérie. C'est un phénomène bien connu déjà dans l'épithélium de l'intestin, et que j'ai observé dans les cellules pariétales de tous les capillaires embryonnaires, des mammifères, et même chez des animaux adultes. Dans cet état, les limites cellulaires deviennent très-marquées, le protoplasma refoulé à la périphérie, formant une pellicule qui a l'aspect d'une membrane. Quand les cellules pariétales sont ainsi gonflées, il arrive souvent que la cavité du vaisseau semble disparaître, car elle n'est plus représentée que par un labyrinthe d'anfractuosités, correspondant aux interstices que laissent entre elles les cellules vésiculeuses; ceux-ci, lorsque le vaisseau contenait du sang, sont accusés par la présence des globules irrégulièrement accumulés dans les interstices.

Beaucoup de cellules de protoplasma, si ce n'est toutes, se comportent de même; les cellules de la couche adventice de ces mêmes capillaires de l'hyaloïde, dont nous nous occuperons plus tard, deviennent aussi vésiculeuses dans les mêmes conditions, ainsi que les cellules embryonnaires libres (*leucocytes*) qui se trouvent dans les couches superficielles du corps vitré. Ce phénomène se produit même naturellement quand la substance du corps vitré commence à se liquéfier, les éléments cellulaires absorbent ce liquide, et on les trouve d'abord creusés de vacuoles nombreuses, qui augmentent de volume, se fusionnent et finissent par se transformer en une cavité commune, occupant tout l'intérieur de la masse cellulaire. Si la distension augmente encore, les cellules crèvent et se détruisent.

Ces effets ne sauraient être considérés comme le résultat d'un commencement d'altération du protoplasma; car nous avons vu que c'est précisément par le même procédé de distension et de fusion des vacuoles contiguës que se creuse chez les têtards et probablement chez tous les animaux, la cavité des éléments an-

gioplastiques, qui devient la cavité des jeunes vaisseaux capillaires.

Dans le réseau vasculaire hyaloïdien, et dans la membrane capsulo-pupillaire, j'ai retrouvé, comme dans l'allantoïde, les différentes phases du développement des filaments angioplastiques procédant du protoplasma des cellules pariétales de capillaires déjà formés, et même d'un calibre assez considérable de 0^{mm},02 à 0^{mm},04. La fig. 2, pl. XXIV représente deux anastomoses en voie de formation, entre vaisseaux voisins et parallèles; L'une *ts'* est un simple filament protoplasmatique, unissant un prolongement conique d'une cellule pariétale de *Vs*, dont le noyau s'est divisé en deux, à un prolongement semblabe du protoplasma d'une cellule de *Vs'*. La division du noyau qui existe du côté de *Vs* correspond à un état d'évolution plus avancé, et semble indiquer que c'est là qu'a été le point de départ du bourgeon vasculaire. En *ts''* est un cordon protoplasmatique, qui ne présente qu'une faible dépression de la cavité vasculaire à chacune de ses extrémités, mais est encore plein dans toute son étendue, bien qu'il présente un noyau de nouvelle formation à sa partie moyenne. J'ai aussi vu dans la membrane capsulo-pupillaire des phases correspondantes à celles que l'on observe chez les têtards, et qui sont représentées pl. XXI, fig. 3 *ts*, et pl. XXV, fig. 2. Quant aux phases plus avancées dans lesquelles une partie du canal est déjà creusée, on rencontre souvent des apparences qui semblent correspondre à cette période de développement, mais je ne crois pas qu'il existe de critérium assez certain pour distinguer au milieu de vaisseaux partiellement vidés de leur contenu de globules, et rétractés dans le reste de leur étendue, des vaisseaux dont la cavité est normalement interrompue par développement incomplet. Je n'ai jamais non plus eu l'occasion d'observer la première phase du développement, celle ou le filament protoplasmatique est libre et ne s'est pas encore greffé à la paroi du vaisseau avec lequel l'anastomose s'effectuera. Peut-être les embryons que j'ai observés n'étaient-ils pas assez jeunes[1], car les vaisseaux en voie de formation étaient très-rares. Quoi qu'il en soit, les formes

[1] KOLLIKER a représenté deux filaments protoplasmatiques terminés encore par une extrémité libre, dans l'allantoïde d'un embryon de mouton de 6 lignes (environ 15 millimètres).

d'évolution observées tant dans l'allantoïde que dans la membrane capsulo-pupillaire chez les mammifères, reproduisent si exactement les types correspondants chez les têtards qu'il en résulte, sinon une certitude, du moins une très-grande probabilité, que la même ressemblance existe pour tout l'ensemble de l'évolution vasculaire.

Structure des capillaires sanguins chez l'animal adulte.

Il est admis que tous les vaisseaux quelle que soit leur évolution ultérieure débutent tous par l'état de vaisseaux capillaires, c'est-à-dire sous la forme de conduits vasculaires n'ayant d'autre paroi qu'une couche de cellules.

C'est par l'adjonction à cette enveloppe primitive de couches secondaires de tissus conjonctif, musculaire, élastique, qu'ils passent à l'état de vaisseaux de transition, d'artères ou de veines. Mais un certain nombre de vaisseaux persistent toute la vie à l'état d'éléments constitutifs des réseaux capillaires, au niveau desquels s'opèrent les échanges entre le sang et les tissus. Ces capillaires permanents subissent-ils quelque modification dans la constitution intime de leurs éléments propres, depuis la période embryonnaire jusqu'à l'âge adulte, ou bien les vaisseaux capillaires de l'adulte conservent-ils la même structure et les mêmes propriétés que les capillaires de l'embryon parvenus à l'état de développement complet? La solution par l'affirmative de cette dernière question ressortira, je pense, des faits que je vais exposer.

Les capillaires de la grenouille adulte, ceux du mésentère par exemple, ou de la membrane nictitante, présentent exactement la même structure que les capillaires complétement développés de la queue des têtards : une seule tunique formée de cellules. J'ai toujours trouvé ces cellules constituées exactement comme celles des capillaires des têtards, par du protoplasma à vacuoles, avec noyau excentrique, et absence complète de membrane de cellule, ou d'enveloppe membraneuse commune.

Chez les mammifères adultes, la tunique propre ou membrane interne des capillaires, abstraction faite pour le moment de la tunique dite *adventice*, présente également une structure identique à celle que j'ai observée chez les embryons de mammifères.

Dans la rétine du lapin, au niveau du pli allongé qui représente chez ces animaux la papille du nerf optique, les artères, qui accompagnent le tronc du nerf optique, ne forment pas de réseau capillaire dans toute l'étendue de la rétine, mais se terminent à peu de distance du pli par des arcades nombreuses; les vaisseaux de ces arcades sont des capillaires d'un diamètre assez considérable et qu'on peut sans grande difficulté isoler à l'état frais, ou après une courte macération de la rétine dans les liquides mêmes de l'œil, dans le liquide amniotique ou dans l'eau additionnée d'une goutte d'acide phénique. Les capillaires des arcades qui ont de $0^{m},015^{mm}$ à $0^{m},020$ de diamètre paraissent alors formés de grosses cellules à protoplasma, polyédriques par pression réciproque, dont les vacuoles, ainsi que le noyau, sont gonflées et distendues par l'absorption des liquides (pl. XXIV, fig. 6). Les limites de ces cellules sont marquées par une ligne à double contour simulant une membrane de cellule, mais qui en réalité n'est pas autre chose qu'une couche de protoplasma refoulée à l'extérieur par l'accumulation du liquide; c'est le même phénomène que l'on observe dans les cellules des capillaires du corps vitré et dans les cellules amiboïdes elles-mêmes à la suite de l'absorption de liquides très-diffusibles; c'est donc encore une preuve de plus, ajoutée à l'existence de vacuoles dans ces cellules, qui permet d'affirmer que chez l'adulte la paroi des capillaires est constituée comme chez l'embryon, par des cellules à protoplasma, non revêtues de membranes à cellules. On peut également s'assurer qu'une couche de cellules semblables à celles des capillaires, et gonflées comme elles par les liquides absorbés, tapisse la cavité des petites artères de la rétine. Les préparations, qui, après une courte macération séjournent pendant quelques heures dans un mélange de solution de carmin et de glycérine, sont particulièrement favorables à cette démonstration.

Les très-fins capillaires (de $0^{m},005$ à $0^{m},007$ de diamètre) du tissu adipeux, chez un jeune lapin de six mois, observés à l'état frais dans une goutte de liquide amniotique, montrent aussi une paroi propre constituée par du protoplasma à vacuoles, dans lequel sont enchâssés les noyaux ovalaires allongés dans l'axe du vaisseau (pl. XXIV, fig. 7 et 8). Les capillaires du mouton adulte, ceux de l'homme (rétine), m'ont présenté une structure identique à celle que je viens de décrire; on peut, je crois, d'après cela affirmer que

les cellules sans enveloppes, formées de protoplasma à vacuoles, qui constituent chez l'embryon la paroi primitive de tous les vaisseaux, persistent pendant toute la vie dans les capillaires. Ceux-ci ne sont autre chose en effet que des vaisseaux permanents du *type embryonnaire*, puisque tous les vaisseaux, troncs ou rameaux, veines ou artères, apparaissent d'abord à l'état de capillaires à simple paroi, et n'acquièrent des caractères distinctifs que par l'addition de couches ou tuniques de nouvelle formation à l'extérieur de la paroi primitive. Il semble même, d'après un certain nombre d'observations que j'ai faites sur le prétendu épithélium des veinules et des artérioles, que les éléments cellulaires conservent, sous les enveloppes secondaires, qui les recouvrent et les masquent, le caractère essentiel de la tunique vasculaire primordiale, le protoplasma à vacuoles.

De la tunique adventice des capillaires. — Au groupe des capillaires à une seule tunique, se rattachent des vaisseaux qui font communiquer avec le système des capillaires les dernières divisions des artères et des veines, et ne présentent les caractères histologiques ni de l'un ni de l'autre de ces deux ordres de vaisseaux. Au point de vue de l'évolution comme au point de vue de la fonction, ce sont des *vaisseaux de transition.* Ils représentent le type de passage entre la forme primitive commune d'abord à tous les vaisseaux, celle de capillaire à une seule tunique cellulaire, et la forme caractéristique de *veine* ou d'*artère*, qui résulte du développement à l'extérieur de la couche primitive de cellules, d'enveloppes conjonctives, musculaires, élastiques.

Les vaisseaux de transition ne sont encore que des capillaires revêtus d'une seconde enveloppe dite *tunique adventice.*

En quoi consiste cette tunique adventice et comment se forme-t-elle autour de la membrane vasculaire primordiale? Ce sont là deux points encore assez obscurs aujourd'hui, comme tout ce qui concerne, du reste, le mode de transformation des capillaires primitifs en vaisseaux d'un ordre plus élevé.

Frey[1] comprend sous le nom commun de tunique adventice des capillaires : 1° la membrane *homogène* à noyaux qui entoure à distance les capillaires du cerveau ; 2° le tissu conjonctif réti-

[1] *Traité d'Histologie et d'Histochimie.* Paris, 1871.

culé qui entoure les capillaires sanguins dans les glandes lymphatiques; 3° les gaînes lymphatiques qui entourent les capillaires de certains organes (intestin, cerveau); pour *Kölliker*, la première couche qui s'ajoute à la membrane de cellules des capillaires est une pellicule anhiste, qu'il considère comme un produit d'exsudation des cellules pariétales des capillaires. Quant aux noyaux de cette membrane, indiqués par *Frey*, *Kölliker*[1], tout en reproduisant une figure ancienne, où ces noyaux sont représentés, n'en fait plus aucune mention, la présence des noyaux ne s'expliquerait guère en effet dans un produit d'exsudation.

Eberth[2] prenant pour type de la membrane adventice des capillaires, celle que l'on observe autour des capillaires de la membrane hyaloïde de la grenouille, la décrit sous deux formes; l'une constituée par un réseau délicat de fines fibrilles provenant de prolongements de cellules étoilées, directement appliquées sur la paroi propre du capillaire; l'autre que l'on rencontre surtout sur les capillaires volumineux, se rapprochant des veines et des artères, est une membrane amorphe à noyaux que l'on retrouve aussi sur les gros capillaires du cerveau, de la moelle et de la rétine.

De cet exposé il résulterait que, tandis qu'on retrouve constamment dans tous les organes et chez tous les vertébrés, le même tissu dans la couche correspondante des enveloppes vasculaires des capillaires, des veines, des artères; des tissus très-différents de forme, de nature et d'origine, changeant suivant les organes et les espèces animales, pourraient représenter la tunique adventice des *capillaires de transition* ou capillaires à deux tuniques.

Quels renseignements peut nous fournir à cet égard l'étude du développement embryonnaire? *Kölliker* a donné une figure de capillaire de l'allantoïde où l'on voit la membrane cellulaire primitive, recouverte à l'extérieur d'une couche continue de cellules, formant des saillies proéminentes à la surface du vaisseau. L'une d'elles est unie par un prolongement à une cellule ramifiée que *Kölliker* désigne sous le nom de cellule formatrice

[1] *Éléments d'histologie*, t. 768, fig. 425. Paris, 1868.
[2] Les vaisseaux sanguins. Structure des capillaires; dans *Manuel d'histologie humaine et comparée de Stricker*.

libre, et il donne le même nom de *cellules formatrices* à celles qui recouvrent la tunique propre du capillaire. Dans le texte on ne trouve comme se rapportant à cette figure que la phrase suivante : « La manière dont les capillaires se transforment en gros vaisseaux consiste en ce que des cellules de la substance conjonctive avoisinante s'appliquent sur eux extérieurement et suivant le calibre des vaisseaux futurs forment autour d'eux des couches simples ou multiples ; au cinquième mois de la vie fœtale tous les vaisseaux d'un calibre considérable ou moyen présentent déjà dans leurs parois des membranes et des tissus évidents et l'on n'y retrouve plus aucune trace des cellules formatrices. » Bien que *Kölliker* ne le dise pas explicitement, il semble que pour lui, les cellules *de la substance conjonctive voisine* qui s'appliquent à l'extérieur des capillaires primitifs, sont les éléments formateurs de toutes les couches, musculaires élastiques, conjonctives, qui constituent les parois des artères ou des veines; il ne dit rien du rôle de ces cellules formatrices relativement à la tunique adventice.

En parlant du développement des capillaires, *Frey* indique aussi que des cellules embryonnaires viennent bientôt se déposer autour de ces vaisseaux et sont destinées à renforcer la paroi et à transformer plus tard le capillaire en une petite branche artérielle ou veineuse. Il semble donc attribuer, comme *Kölliker*, la formation de toutes les couches des parois artérielles et veineuses à ces cellules; il va même plus loin, car dans une description assez confuse d'une des figures, il semble leur attribuer aussi la formation de la paroi propre du capillaire, de la membrane cellulaire primitive.

Les capillaires de la queue des têtards sont dépourvus de tunique adventice, sauf ces ébauches incomplètes et isolées d'un revêtement secondaire sur les plus gros capillaires, et quelquefois aussi sur de très-petits, qui s'observe particulièrement chez les têtards de *Rainette*. Nous avons indiqué le singulier mode de formation de ces enveloppes secondaires par des cellules pigmentaires amiboïdes; nous aurons bientôt l'occasion d'y revenir. L'examen des réseaux capillaires de l'allantoïde, de l'amnios, de la pie-mère et des capsules vasculaires du corps vitré et du cristallin chez les embryons de mammifères montre que le nombre des vaisseaux dont les parois sont formées d'une se-

conde couche de cellules doublant la membrane cellulaire primitive, est considérable à partir au moins du premier tiers de la période embryonnaire.

Dans la membrane capsulo-papillaire en particulier, il semble à première vue que presque tous les vaisseaux, qui ne sont pas caractérisés comme artères ou comme veines, appartiennent à cette catégorie des capillaires à double enveloppe cellulaire. Un examen plus attentif montre cependant que les plus gros vaisseaux seuls sont couverts de globules sphériques, qui ne sont autre chose que des noyaux de cellules, assez rapprochés les uns des autres pour qu'on puisse croire que les cellules forment une couche continue; sur ceux d'un calibre moindre, les noyaux vésiculeux qui marquent la situation du corps de cellule sont assez écartés les uns des autres. Sur les plus petits capillaires, les noyaux sont disséminés à intervalles tellement éloignés, qu'il paraît très-probable que les cellules auxquelles ils appartiennent sont séparées par des intervalles libres. Enfin, sur les capillaires de formation très-récente, on ne voit qu'un ou deux de ces noyaux globuleux de la couche cellulaire externe, tout un côté de la paroi peut en être complétement dépourvu, ou même ils manquent complétement sur tout le vaisseau. Je ne parle en ce moment que des noyaux, parce qu'en examinant les capillaires de la membrane hyaloïde ou de la membrane capsulo-pupillaire, aussi frais que possible, protégés contre la dessication et contre le contact de l'eau et de tout liquide étranger à leur milieu normal, en un mot dans des conditions où les éléments des tissus sont encore vivants, on ne distingue à la surface du vaisseau que ces globules sphériques brillants, que l'action ultérieure du carmin caractérise comme étant bien des noyaux de cellule, Quant au corps de cellule qui est constitué par du protoplasma identique à celui de la couche cellulaire primitive, sur laquelle il est immédiatement appliqué on voit qu'il s'amincit en s'éloignant du noyau, sans qu'il paraisse possible d'abord de fixer sa forme et ses limites. L'imprégnation au nitrate d'argent par le procédé ordinaire ne détermine pas ces limites, et si on les obtient quelquefois en ajoutant du sel marin ou de la glycérine après l'imprégnation, ce n'est qu'après avoir fait subir aux cellules une altération de forme que détermine le contact de tous les liquides facilement diffusibles.

Cette altération de forme consiste dans la métamorphose de la masse de protoplasma compact sans enveloppe et de forme très-irrégulière en une grosse vésicule sphérique remplie par le liquide absorbé et limitée à l'extérieur par une pseudo-membrane à double contour dans laquelle est enchâssé le noyau; cette vésicule, comme nous l'avons expliqué plus haut, est le résultat de la fusion de vacuoles, dont le nombre et la dimension varient d'une cellule à l'autre, et qui, en se développant, refoulent à la périphérie le protoplasma étalé en couche mince qui simule une membrane. Cet état vésiculeux des cellules de la couche adventice se produit naturellement de douze à vingt-quatre heures après la mort de l'embryon, par suite de l'absorption des liquides intra-oculaires, et il permet de délimiter avec une certitude parfaite chacune des cellules de la couche adventice et de constater que sur les vaisseaux de moyen calibre elles sont très-irrégulièrement distribuées, tantôt se touchant, tantôt laissant des intervalles, équivalents au tiers ou au quart de la longueur du vaisseau, entièrement libres de tout revêtement cellulaire; sur les très-petits vaisseaux, on en trouve quelquefois seulement deux, trois. Les cellules dans leur état de plus grande distension n'ont pas plus de $0^m,01$ à $0^m,002$ de diamètre, l'écartement des noyaux, lorsqu'il atteint ou dépasse $0^m,03$, ce qui est très-fréquent, suffit à lui seul pour démontrer que les cellules ne se touchent pas, sont isolées les unes des autres et très-irrégulièrement disséminées à la surface du vaisseau. Or, c'est précisément ce que nous observons chez les têtards de *Rainette*, lorsque les cellules pigmentaires commencent à s'attacher aux parois des vaisseaux : elles finissent plus tard, il est vrai, en s'étalant, se ramifiant et se soudant les unes aux autres, par couvrir la portion du vaisseau où elles se sont fixées d'un manchon pigmentaire complet; mais primitivement elles constituent des individualités distinctes indépendantes, disséminées à la surface du vaisseau, sans ordre ni régularité. Si, au point de vue de leur distribution, les cellules adventices des vaisseaux hyaloïdiens ou capsulaires se comportent comme les globules amiboïdes pigmentaires qui, au terme de leur migration, s'établissent à demeure sur les vaisseaux, le rapprochement peut-il être poursuivi plus loin? Y a-t-il des raisons de croire que ces cellules adventices incolores sont aussi analogues par leur nature

et leur origine aux globules amiboïdes pigmentaires des têtards? En observant avec un bon éclairage et un objectif à immersion donnant, avec un oculaire faible, un grossissement de 580 diamètres (obj. n° 9 de *Verick* et ocul. 1), les cellules adventices des vaisseaux de moyen calibre, les milieux de l'œil ayant été rapidement enlevés sur un embryon encore chaud, on voit le protoplasma de chaque corps cellulaire appliqué à la surface du vaisseau comme une sorte de bouclier à centre bombé que l'on ne peut mieux comparer pour la forme qu'aux *Coccus* parasites groupés sur les branches des lauriers-roses ou des orangers, avec cette différence que les bords sont irréguliers et présentent des dentelures ou des appendices très-analogues à ceux des jeunes cellules pigmentaires des têtards (pl. XXIV, fig. 2). De même sur les vaisseaux les plus nouvellement formés, où les cellules adventices plus rares sont fixées plus récemment, on constate que celles-ci sont plus petites : la masse globuleuse du noyau auquel adhère une mince couche de protoplasma, identique sous tous les rapports à la partie des globules amiboïdes dont la forme ne change pas, est fixée à la surface du vaisseau par des prolongements fixes dont l'aspect se rapproche beaucoup de celui des pseudopodes des cellules amiboïdes en mouvement (pl. XXIV, fig. 3).

Ce n'est pas tout; dans le champ des mailles du réseau capillaire qui enveloppe le corps vitré, on aperçoit partout des cellules embryonnaires libres (*leucocytes*) qui, sous les yeux de l'observateur, exécutent les changements de forme et les mouvements lents caractéristiques des globules amiboïdes en migration. On en voit qui se rapprochent des vaisseaux (pl. XXIV, fig. 3) et allongent dans sa direction des filaments protoplasmatiques en forme de pinceau en brins étalés; d'autres sont déjà sur le vaisseau et semblent faire partie du groupe de cellules adventices voisines; les noyaux et les corps de cellules ayant exactement le même aspect, la même forme et souvent les mêmes dimensions. La seule différence consiste dans les changements de forme qui se produisent encore dans les prolongements amiboïdes de la cellule en migration.

Ces changements de forme, on les voit encore dans les prolongements des cellules pigmentaires fixées à demeure sur les vaisseaux des têtards de *Rainette*, comme *Lister* les a observés

depuis longtemps dans les cellules pigmentaires de la peau. Je ne les ai pas vus dans les cellules adventices des vaisseaux capsulaires ou hyaloïdiens, mais l'observation ne peut être prolongée bien longtemps, sans que les conditions physiologiques ne soient troublées, et chez les têtards vivants, les mouvements spontanés des cellules pigmentaires même jeunes sont rares et ne se produisent qu'à intervalles assez éloignés. Il n'est donc pas impossible qu'en se plaçant dans de meilleurs conditions on ne parvienne à les observer. Il est du reste certain que pour les cellules du tissu conjonctif ramifiées qui proviennent de cellules en migration, lorsqu'elles sont définitivement fixées dans le tissu, leurs prolongements deviennent immobiles et n'ont plus que des changements de forme en rapport avec les variations de l'absorption nutritive.

Quoi qu'il en soit, je crois que les faits que je viens de mentionner sont dignes d'attention, et semblent devoir conduire à admettre que chez les embryons de mammifères, comme chez les larves de batraciens, les cellules de la tunique adventice proviennent des cellules libres en migration, qui se trouvent dans le corps vitré au voisinage de la membrane hyaloïde, et sont identiques aux cellules émigrantes du tissu conjonctif. Disséminées à la surface du vaisseau, quand ceux-ci sont petits et jeunes, plus nombreuses sur les vaisseaux plus anciens par l'adjonction probable de nouvelles émigrantes au groupe primitif, elles laissent presque toujours entre elles, des intervalles libres de la paroi vasculaire primitive. Ce fait est très-important pour expliquer la production de bourgeons angioplastiques que des observateurs comme *Kölliker* et *Frey* font provenir des cellules de la couche adventice (ce que *Frey* considère avec raison comme difficile à interpréter), parce qu'ils croyaient, à tort, que les cellules de cette couche forment un revêtement continu à la membrane cellulaire primitive. Tandis qu'en réalité, dans tous les vaisseaux d'où émergent des bourgeons vasculaires, ceux-ci proviennent toujours comme chez le têtard du protoplasma des cellules à vacuoles de la tunique primitive, et émergent dans les intervalles libres entre les cellules de la couche adventice : comme cela se voit dans la fig. 2 de la Pl. XXIV, représentant un filament angioplastique et un vaisseau en voie de formation, pour l'établissement d'une double anastomose,

entre deux capillaires à tunique adventice de la membrane capsulo-pupillaire, d'un embryon de mouton. Que deviennent par les progrès de l'évolution les cellules adventices indépendantes appliquées à la surface des vaisseaux capillaires? Finissent-elles par s'anastomoser par leurs prolongements, et par former autour des vaisseaux un réseau analogue à celui que les cellules pigmentaires noires forment autour des vaisseaux des têtards et des batraciens adultes ?

Les vaisseaux de l'hyaloïde et ceux de la membrane capsulo-pupillaire, s'atrophient et disparaissent avant de parvenir à un développement complet. Chez les jeunes animaux, où la membrane capsulo-pupillaire persiste une semaine ou deux après la naissance, la couche adventice se montre encore sous la forme que nous avons décrite, et il est impossible de savoir ce qu'elle deviendrait plus tard, par les progrès du développement, puisqu'elle s'atrophie et disparaît également.

Mais la persistance des vaisseaux de l'hyaloïde à l'état adulte chez les Batraciens, permet de suppléer, jusqu'à un certain point, à cette lacune de l'observation. Sans aller aussi loin qu'*Eberth*, qui donne, pour type de texture de la tunique adventice, des capillaires en général la disposition qu'il a observée dans les capillaires de l'hyaloïde de la grenouille, adulte, il est permis de penser, du moins, que l'analogie que présentent la texture et le développement des capillaires chez les batraciens et chez les vertébrés supérieurs, peut se retrouver aussi dans le cas particulier de la tunique adventice des capillaires. Nous avons vu qu'*Eberth*, en conformité avec les observations d'*Iwanoff*, décrit la tunique adventice des capillaires de l'hyaloïde sous deux formes, l'une constituée par un réseau de fibrilles très-fines, formé de prolongements de cellules ramifiées, appliqué directement sur la paroi propre du vaisseau, et n'existant que sur des capillaires dont le diamètre est assez considérable, les plus fins capillaires n'ayant d'autre paroi que la membrane cellulaire. L'autre forme de tunique adventice est représentée par une membrane amorphe à noyaux, qui enveloppe les plus gros capillaires, ceux qui sont en connexion directe avec les artérioles et les veinules. Cette membrane amorphe remplacerait le réseau de fibrilles, qui devient de plus en plus serré, en se rapprochant des *vaisseaux de transition*.

Mes propres observations sur le même sujet m'ont conduit à reconnaître dans la tunique adventice des vaisseaux hyaloïdiens, chez la grenouille, une disposition générale et des particularités de structure, qui diffèrent notablement de la description donnée par *Iwanoff* et *Eberth*.

Les vaisseaux de l'hyaloïde de la grenouille, ne sont accessibles à l'observation, que lorqu'on est parvenu à se débarrasser de la rétine, qui adhère d'une manière si intime chez ces animaux, à la membrane hyaloïde, que toute tentative faite à l'état frais pour enlever la rétine, n'a d'autre résultat, que de déchirer et d'emporter, avec les lambeaux de la rétine, le réseau vasculaire du corps vitré. La séparation des deux membranes ne se fait facilement que lorsque la rétine, altérée par un commencement de décomposition, tombe en détritus, laissant à découvert la membrane hyaloïde, qui s'altère moins vite. Mais il est bien rare que dans ces conditions, la tunique adventice des vaisseaux hyaloïdiens, ne soit pas aussi partiellement altérée, et c'est là, je crois, la source de l'imperfection des observations d'*Iwanoff* et d'*Eberth*. Pour éviter autant que possible la décomposition des tissus, j'ai fait macérer les yeux dont je me servais, pendant 12 à 18 heures dans du liquide amniotique additionné de traces d'acide phénique. Aussitôt la rétine enlevée, le corps vitré était soumis à l'action de la solution de carmin, ou d'une solution assez concentrée de fuchsine, dans l'eau légèrement alcoolisée; les imprégnations par l'azotate d'argent ou le chlorure d'or, ne m'ont pas donné de résultats, à beaucoup près, aussi satisfaisants que les préparations colorées par le carmin ou le rose d'aniline. Sur celles-ci, l'ensemble du système vasculaire de l'hyaloïde, se détache sur le fond transparent de la membrane hyaloïde comme l'injection la plus parfaite, et toutes les particularités de structure peuvent être observées dans les meilleures conditions.

Le premier résultat de la macération dans le liquide amniotique, qui déjà se montre avant l'emploi des teintures, est la séparation dans beaucoup de points de la membrane cellulaire et de la tunique adventice, par le liquide absorbé qui s'interpose entre les deux membranes.

On peut dès lors s'assurer de l'existence d'une disposition

générale que l'action des teintures met encore plus en relief, et qui consiste en ce que :

1° Tous les vaisseaux de l'hyaloïde, y compris les plus petits capillaires, jusqu'aux troncs artériels et veineux inclusivement, sont revêtus dans tout leur parcours d'une gaîne, continue comme le système vasculaire lui-même ;

2° Cette gaîne ne se compose pas dans certaines parties, d'un réseau de ramifications cellulaires, dans d'autres, d'une membrane amorphe à noyaux, mais partout elle comprend à la fois *une membrane amorphe sans noyaux et un réseau de ramifications cellulaires.*

Sur des capillaires de calibre moyen, de $0^{mm},03$ de diamètre, les deux éléments de cette gaîne se présentent de la façon suivante : des noyaux vésiculeux, ovoïdes, dirigés suivant l'axe du vaisseau, entourés d'une zone de protoplasma, d'où partent des prolongements ramifiés ; les uns, ceux qui correspondent aux bords du noyau, se portent transversalement vers les bords du vaisseau qu'ils contournent, pour s'unir à des ramifications semblables du côté opposé, et former des anneaux complets autour du tube vasculaire ; les autres prolongements, qui correspondent aux extrémités du noyau, se portent d'abord obliquement vers les parties les plus rapprochées du bord de la gaîne tubulaire et s'incurvent pour former d'autres anneaux ; du sommet de l'extrémité ovoïde de chaque noyau, part un prolongement plus long, dirigé suivant l'axe du vaisseau, et d'où se détachent successivement, comme les barbes d'une plume, des filaments à direction transversale ; ceux-ci, comme les précédents, forment avec leurs congénères, des anneaux péri-vasculaires. Notons ici un point très-important, c'est que bien que plusieurs de ces filaments envoient des anastomoses aux prolongements voisins, ou qu'un prolongement d'abord unique, se dédouble ensuite en deux, leur ordonnance générale en séries d'anneaux superposés montre une régularité et une symétrie, qu'on ne rencontre pas d'ordinaire, dans les ramifications des cellules plasmatiques des tissus conjonctifs (pl. XXV, fig. 8 et 9) ; le réseau formé par ces ramifications annulaires et leurs anastomoses, est doublé par une membrane tubulaire amorphe, qui comble les vides du réseau, et se continue avec la membrane hyaloïde dont elle semble être un dédoublement. Les gaînes distendues par le liquide

absorbé présentent, sur le profil de leur bord, des bosselures alternant avec des étranglements : ceux-ci sont produits par les anneaux des ramifications cellulaires qui embrassent la gaîne amorphe, et font corps avec elle. Sur les plus petits capillaires de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ de diamètre, la disposition de la gaîne amorphe et du réseau de fibrilles cellulaires est la même; sauf que les fibrilles sont plus fines, et les corps de cellules plus écartés les uns des autres. En remontant, au contraire, du côté des artérioles et des veinules, on constate encore le même type de structure, avec des différences en sens inverse, la gaîne membraneuse amorphe conservant toujours la même disposition, les trabécules des ramifications cellulaires sont plus rapprochées et plus larges, les corps de cellules plus nombreux, par conséquent, plus rapprochés les uns des autres. Il n'y a toujours cependant qu'un seul corps de cellule pour une section vasculaire. Sur des vaisseaux de $0^{mm},06$ de diamètre, qui n'appartiennent plus au réseau capillaire, et proviennent des divisions dichotomiques des troncs artériels ou veineux de l'hyaloïde, on observe encore que des cellules isolées fournissant chacune 7 ou 8 ramifications annulaires, perpendiculaires à l'arc l'axe du vaisseau à une distance de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$ les unes des autres (pl. XXV, fig. 9). En remontant encore vers les petits troncs artériels ou veineux, d'où émanent tous les vaisseaux de l'hyaloïde, on retrouve toujours la gaîne amorphe et les cellules à ramifications transversales qui deviennent plus nombreuses et plus rapprochées, mais conservent le même type que dans le réseau capillaire. Sur les premières divisions du tronc, et sur la partie voisine du tronc lui-même, au premier aspect, on croirait avoir sous les yeux la structure habituelle de la tunique musculaire des petites artères : à un faible grossissement, on aperçoit les noyaux vasculaires transversaux caractéristiques de cette tunique, et les bandelettes transversales, comme celles que forment habituellement les fibres cellules soudées en séries linéaires, mais à un grossissement de 500 à 800 diamètres, on reconnait que ce sont encore des cellules ramifiées, plus pressées les unes contre les autres, et fournissant chacune seulement deux ou trois prolongements transversaux, larges, s'anastomosant entre eux par des ramifications secondaires. Il n'est pas douteux cependant que ces cellules rami-

fiées représentent la véritable tunique musculaire de l'artère hyaloïdienne. Elle se comporte, avec les réactifs, exactement comme la tunique musculaire à fibres cellules fusiformes. Les teintures de carmin ou d'aniline donnent aux ramifications principales, et à leurs plus fines divisions, une coloration intense identique à celle qu'elles donnent aux fibrilles des muscles striés et au *cylinder axis*. Tout le réseau, depuis les capillaires jusqu'au tronc, présente ce même caractère, propre aux formations protoplasmatiques très-avancées en développement, comme les nucléoles des cellules ou des ovules, les fibrilles des muscles et celles des cylindraxes.

Des cellules musculaires ramifiées se rencontrent, du reste, dans beaucoup de muscles des invertébrés. *Leydig* les a figurées chez les *Mollusques* et les *Arthropodes*. J'ai moi-même observé un semblable réseau musculaire qui enveloppe les oviductes des *Acridiens*, et se continue avec la tunique musculaire striée de l'utérus. Sur d'autres insectes, ce même réseau est constitué par des fibrilles striées, ramifiées et anastomosées, par exemple, chez les *Musca carnaria*, *domestica*, etc..., les caractères tirés de la forme, de la constitution élémentaire, et de la situation sur des rameaux artériels et veineux, de ces cellules ramifiées, autorise à les considérer comme des éléments contractiles. Les très-fines ramifications cellulaires du réseau de la gaîne des capillaires sont identiques, pour la forme et la constitution élémentaire, à celles des tuniques artérielles et veineuses, et il ne serait pas impossible qu'elles fussent douées du mode particulier de contractilité qui appartient au protoplasma. Dans l'allantoïde des embryons de mouton, chez des mammifères adultes, dans la rétine et le tissu adipeux du lapin, dans le cerveau, la rétine et le tissu adipeux des ruminants, j'ai rencontré sur de très-petits capillaires de $0^{mm},005$ à $0^{mm},01$ de diamètre, des noyaux écartés les uns des autres par un intervalle de $0^{mm},10$ à $0^{mm},15$, enchâssés dans un petit cumulus de protoplasma à bords très-minces. (Pl. XXIV, fig. 6, 7 et 8. *ca. ca.*) Ces cellules restent-elles isolées et indépendantes les unes des autres ou contribuent-elles à la formation d'une enveloppe continue, analogue par sa structure et ses propriétés, à la tunique adventice des capillaires de l'hyaloïde de la grenouille? C'est un point qui reste à élucider, et que je traiterai dans un pro-

chain travail sur les propriétés physiologiques des capillaires, et, en particulier, sur la contractilité, que les observations de Stricker[1] tendent à leur attribuer.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Toutes les figures ont été dessinées à la chambre claire d'après nature.

Les dessins sauf ceux des figures 10, pl. XXII, 4 et 6, pl. XXIV, 3, 4, 5, 8 et 9, pl. XXV, ont été pris sur l'animal vivant ou sur des préparations fraîches. Les figures 5 et 6, pl. XXII, et 5, pl. XXIII, dessinées d'abord sur l'animal vivant, ont été seules complétées, pour le dessin des noyaux, après le traitement par l'alcool à 90°.

Les figures de la planche XXI ont été dessinées à des grossissements de 250 à 300 diamètres, et la plupart réduites postérieurement pour la gravure. — Les figures des autres planches sont exécutées à des grossissements de 500 à 800 diamètres, obtenus avec les objectifs à immersion n° 8 et 9 de Verick.

PLANCHE XXI.

Fig. 1. — Membrane natatoire de *Hyla viridis*, du quatrième au cinquième jour après l'éclosion. Trois arcades vasculaires : la première *vs* récemment formée, les deux autres *t″ t′* et *t* en voie de formation. P cellules pigmentaires. M Faisceaux musculaires qui cachent les troncs artériels et veineux d'où naissent les arcades.

Fig. 2. — Têtard de *Hyla viridis* (8 millim. de long), partie terminale du tronc lymphatique inférieur, capillaires et réseau lymphatique en voie de développement[2].

Fig. 3. — Têtard de *Pelodytes punctatus.*

Fig. 4. — Têtard de *Cultripes provincialis.*

Fig. 5. — Larve de *Triton palmatus.*

Ces trois figures montrent le développement simultané et parallèle des capillaires sanguins et lymphatiques et les trois phases principales de l'évolution des arcades anastomotiques du réseau lymphatique. *tl′* et *tl″*, fig. 4, deux tractus protoplasmatiques de l'extrémité d'un bourgeon vasculaire marchent à la rencontre l'un de l'autre, mais sont encore libres. *tl*, fig. 3, Arcade complète formée par un filament protoplasmatique continu provenant de la soudure de deux tractus émanés de *cl′* et *cl″*. Fig. 4, Capillaire lymphatique récemment creusé et dont la partie moyenne *cl* correspondant au filament anastomotique, est encore très-étroite. *tl′* et *tl*, fig. 5. Capillaires lymphatiques se développant parallèlement à *cs*, arcade sanguine récente, et *ts* bourgeon vasculaire sanguin

Fig. 6 et fig. 7. — Évolution successive, dans une période de quarante-huit heures, de deux vaisseaux anastomotiques du réseau capillaire sanguin, chez un jeune têtard de 9 millim. (Hyla viridis.)

Fig. 8. — Têtard de *Cultripes provincialis* de 15 millim. — *tl* filament protoplasmatique, établissant une anastomose, future arcade lymphatique, entre deux cellules du capillaire lymphatique L.

[1] S. Stricker. *Studien über den Bau und Leben der Capillären Blutgefässe. Wiener Sitzungsberichte.* Bd. 52.

[2] Par suite d'une erreur du graveur, l'arcade capillaire sanguine est figurée s'abouchant dans le lympathique *l*, et, par contre, le capillaire lymphatique *cl* s'abouche dans la veine; le dessin indiquait l'inverse.

PLANCHE XXII.

Fig. 1. — Cellule de la couche superficielle de l'épithélium cutané de *Cultripes provincialis*. *va* protoplasma à vacuoles. *cm* enveloppe et ciment intercellulaire.

Fig. 2. — Fragment de la couche dermique de cellules à vacuoles (Têtard de *Hyla viridis*). Quatre centres cellulaires *np* constitués par un noyau entouré d'une zone de protoplasma compacte; *va* vacuoles dont les parois sont formées par un réseau de trabécules dans lequel se confondent les prolongements du protoplasma des quatre cellules.

Fig. 3. — Vaisseau lymphatique *l* (Têtard de *Cultripes provincialis*). *cl* arcade lymphatique formée récemment par l'anastomose de deux prolongements des cellules à vacuoles *va' va"*. *tl* bourgeon lymphatique en voie d'accroissement; le filament précurseur est un prolongement de la cellule terminale à vacuoles. — Les interstices clairs et d'apparence anhyste sur l'animal vivant correspondent aux parties très-minces du protoplasma, dont les vacuoles se distinguent seulement dans les parties les plus épaisses.

Fig. 4. — Têtard de *Cultripes provincialis*. *ts'* et *ts"* deux bourgeons angioplastiques développés sur la paroi d'un capillaire sanguin. Les cellules qui forment ces bourgeons sont mi-partie de protoplasma compacte et de protoplasma à vacuoles.

Fig. 5 et fig. 6. — Vues de profil de la paroi de deux bourgeons angioplastiques du système lymphatique. Têtard de *Hyla viridis*.

Fig. 7. — *l* Capillaire lymphatique (*Pelodytes punctatus*), d'où émerge un cordon angioplastique sur le trajet duquel sont développées au niveau de deux centres cellulaires, deux cavités *va* et *ca* isolées par des filaments de protoplasma non canaliculés.

Fig. 8 et 9. — (Têtard de *Rana esculenta* de 3 centimètres), fig. 8. Portion du réseau de cellules à vacuoles, à un faible grossissement. — Fig. 9. Un fragment de ce même réseau vu à un grossissement de 500 diamètres. *p*, Cellules ramifiées de la couche de pigment jaune. *va* cellule à vacuoles. *n* cordon nerveux satellite.

Fig. 10. — Vaisseau capillaire sanguin (têtard de *Hyla viridis*) traité par l'alcool à 90°. *va* protoplasma à vacuoles. *n* Noyau en partie libre, en partie enchassé dans le protoplasma. *i* interstices linéaires des cellules. *b* bord limite de la substance conjonctive colloïde. *cp* cellules plasmatiques ramifiées et anastomosées de la substance conjonctive. *K* canalicules prolongeant les ramifications cellulaires et formant un système de tubes qui perforent de part en part la lame de substance conjonctive.

PLANCHE XXIII.

Fig. 1. — Têtard de *Cultripes provincialis* (15 millim.) : Cordon angioplastique plein formé d'un chaîne de cinq centres cellulaires à vacuoles, et réunissant les deux capillaires *vs'* et *vs"*.

Fig. 2. — Têtard de *Pelodytes punctatus* (2 centimètres); trois mailles du réseau capillaire en voie de formation par le développement aux différentes phases depuis la phase initiale *ts'* jusqu'à la phase de développement complet *cs*, des bourgeons angioplastiques *ts'*, *ts"*, *ts'''* et *ts""* et du capillaire le plus récemment formé *cs*.

Fig. 3. — Têtard de *Hyla viridis* (8 millim.) : *vs* capillaire sanguin préformé, *cs* capillaire de récente formation, ne donnant encore passage qu'au plasma sanguin. *tl* bourgeon angioplastique, montrant de son extrémité terminale



jusqu'à son abouchement en *cs* les phases successives de la transformation des vacuoles en cavités vasculaires. Le protoplasma compacte persiste partout au niveau des centres cellulaires qui renfermnet le noyau; les débris des cloisons des vacuoles se voient encore dans l'arcade capillaire *cs*, et les bords des vaisseaux déjà creusés conservent les étranglements qui correspondaient au point de rencontre de deux vacuoles sphériques.

FIG. 4. — Têtard de *Cultripes provincialis*. Deux vaisseaux *vs*, *vs'* réunis par un cordon de protoplasma, plein à ses deux extrémités *ts* et *ts'*, mais déjà creusé à sa partie moyenne de deux vacuoles tubulaires, dépendant de la cellule intermédiaire *va*.

FIG. 5. — Têtard de *Hyla viridis* (12 millim.), arcade angioplastique, réunissant deux capillaires *vs'*, *vs"* en voie d'accroissement, et terminés par une extrémité en cæcum où s'arrêtent les globules sanguins. L'arcade est formée de 3 parties : l'extrémité attenante à *vs"* est un filament de protoplasma compacte entièrement plein ; l'extrémité prolongeant *vs'* est formée par une cellule à vacuole, dont une partie qui a déjà contribué à la formation de la cavité du capillaire *vs'* est occupée par un globule sanguin. Le centre de la cellule est rempli par une masse de protoplasma compacte et le noyau ; le reste de la cellule est creusé de vacuoles qui confinent à une grande vacuole tubulaire, premier vestige du canal vasculaire, *ca*, celle-ci occupe la partie moyenne de l'arcade et a pour parois les deux moitiés, munies chacune d'un noyau, de la cellule primitive dédoublée.

FIG. 6. — Têtard de *Hyla viridis*. V. Capillaire *vs* à l'état de développement complet, avec trois cellules pigmentaires ramifiées, *pa'* dont deux déjà soudées, *pa"* et accolées à sa paroi. *p* cellule pigmentaire identique aux précédentes libre dans l'espace intervasculaire.

PLANCHE XXIV.

FIG. 1. — Têtard de *Hyla viridis* (2 centimètres). Capillaire sanguin *vs* et lymphatique satellite *l*, partiellement couverts par une chaîne de cellules pigmentaires *pa* qui se portent d'un vaisseau sur l'autre. *p* cellule pigmentaire de la chaîne qui est libre dans l'interstice qui sépare les deux vaisseaux.

FIG. 2.—Embryon de *Mouton* de 13 centimètres, deux capillaires de la lame hyaloïdienne du réseau capsulo-pupillaire : *vs*, *vs'*. *va* cellules protoplasmatiques de la tunique propre. *ca* cellules amiboïdes *adventices*. *ts* filament protoplasmatique provenant de la soudure des prolongements du protoplasma de deux cellules pariétales, *va* et *va'*. *va'* a deux noyaux indices d'un prochain dédoublement. *ts"* cordon protoplasmatique plein, avec un noyau ; la cavité du capillaire *vss'* ne montre encore qu'une dépression infundibuliforme à l'une des extrémités du cordon angioplastique.

FIG. 3. — Surface extérieure d'un capillaire de formation plus récente, du même embryon. *ca* cellules adventices groupées sur un des côtés du vaisseau. *va* cellules à vacuoles de la tunique propre. *am* cellules amiboïdes libres s'approchant de la paroi du vaisseau.

FIG. 4. — Capillaires du réseau *vs*, *vs* de la vésicule ombilicale d'un embryon de *Lapin* de 2 centimètres de long. *va* cellules protoplasmatiques de la paroi propre. *ep* cellules à noyau de l'épithélium pavimenteux. *cm* ciment intercellulaire. La préparation a subi l'imprégnation par l'azotate d'argent à 1/500. Les noyaux et le protoplasma des cellules vasculaires, sont colorés par le carmin. Le ciment intercellulaire est teint en noir ainsi que les limites de la paroi vasculaire, par le précipité d'argent.

Fig. 5. — Capillaire sanguin du manteau de l'*Ascidia phallusia*, *va* cellules protoplasmatiques réunies par un cément interstitiel *em*, et formant seules la paroi vasculaire. *mt* substance conjonctive du manteau.

Fig. 6. — Capillaire de la rétine du *lapin*. *va* cellules à vacuoles de la tunique propre. *i* interstices linéaires séparant ces cellules. *ca* cellules adventices.

Fig. 7 et fig. 8. — Capillaires sanguins *vs*, *cs* du tissu adipeux du *lapin*. *va* cellules à vacuoles de la tunique propre. *ca* cellules à protoplasma *adventices*. Le capillaire *cs* fig. 7, formé d'une cellule à vacuoles, à 2 noyaux, n'a pas de cellule adventice.

PLANCHE XXV.

Fig. 1. — Têtard de *Hyla viridis* (8 millimètres). L Tronc lymphatique caudal, dans la partie postérieure de la membrane natatoire encore dépourvue de capillaires lymphatiques. Vue du profil de la paroi vasculaire. *cc* centre épais et renflé des cellules protoplasmatiques. *bc* bords amincis de ces cellules. *a*, *a*, tractus de protoplasma allongés, première phase des bourgeons angioplastiques.

Fig. 2. — Têtard de *Pelobates fuscus* (2 centimètres). *cs* capillaire sanguin en en voie de développement, à extrémité conique *ts*, tirée en un long filament *l* de protoplasma *tl* qui se greffe en *ts'* sur une proéminence conique d'une cellule pariétale d'un vaisseau *vs* à l'état de parfait développement.

Fig. 3 et 4. — Extrémités en voie de croissance *cl* et tronc *l* d'un capillaire lymphatique de têtard *Hyla viridis* (15 millimètres), préparation traitée par l'azotate d'argent à 1/1000 et exposée à la lumière dans un bain de glycérine.

Fig. 5. — Capillaires sanguins *vs* et *cs* de la même préparation que la figure précédente.

Fig. 6. — A. Capillaire sanguin d'un têtard de *Hyla viridis* sur lequel se sont fixées quatre jeunes cellules pigmentaires, deux sont libres *pa*, et deux anastomosées par un prolongement commun *pa'*. B. Groupe de globules lymphatiques les uns colorés par du pigment noir, *amp* les autres incolores (leucocytes) *am*, circulant dans la cavité d'un petit tronc lymphactique L. — C groupe de globules extravasés, amiboïdes, les uns infiltrés seulement de quelques granulations pigmentaires *am*, les autres colorés pour la plus grande partie en pigment noir, avec des prolongements amiboïdes incolores *amp*.

Fig. 7. — Extrémité terminale d'un lymphatique à l'état de croissance (têtard de *Hyla viridis*) remplie de globules lymphatiques pigmentaires *amp* et incolores, *am* qui se déplacent lentement de la périphérie vers le centre.

Fig. 8. — Tunique adventice à cellules musculaires *cm* ramifiées d'un ramuscule artériel de l'hyaloïde de *Rana esculenta*.

Fig. 9. — La même tunique sur un des plus petits capillaires, dont la tunique propre est rétractée dans la cavité de la gaîne adventice.

II

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA PHYSIOLOGIE DE LA RATE

Par M. le Dr ROCHEFONTAINE

(*Suite.*)

II

MODIFICATIONS DE LA RATE PRODUITES PAR L'EMPOISONNEMENT AU MOYEN DE LA STRYCHNINE.

Magendie[1], Defermon[2], M. Cl.-Bernard[3], Stinstra[4] ont constaté successivement l'action de la strychnine sur la rate. M. Cl. Bernard, comme je l'ai rapporté dans la première partie de ce travail, se demande s'il faut attribuer la contraction de la rate dans les cas de strychnisme, à une action de la strychnine sur le grand sympathique.

Les expériences nombreuses dans lesquelles la rate s'est contractée fortement, à la suite d'excitations mécaniques et électriques de la partie supérieure de la moelle épinière, et particulièrement du bulbe rachidien, conduisent à une autre hypothèse. On est, en effet, amené à présumer que la contraction de la rate, dans les cas de strychnisme, est due à une convul-

[1] Magendie, cité par A. Bérard et par différents auteurs.
[2] Defermon, *Bulletin des sciences médicales de Ferussac*, 1824, p. 114.
[3] Cl. Bernard, *Société de biologie*, octobre, 1849.
[4] Stinstra, *Commentatio physiologica de fonctione lienis*, Leyde, 1859.

sion de cet organe provoquée de la même façon que les convulsions des muscles de la vie animale, par les irritations qui mettent en jeu l'excitabilité exaltée de l'axe bulbo-spinal.

L'étude du mécanisme de la contraction de la rate, dans les cas de strychnisme, fournit, comme on va le voir, des preuves convaincantes à l'appui de cette présomption.

Exp. XV. — 17 mars 1872. — Sur un chien éthérisé la rate est mise à découvert. On constate qu'elle devient chagrinée et qu'elle diminue de volume avant que l'on puisse prendre des dimensions. Il est 1 h. 55 min.

A 2 heures l'animal se réveille du sommeil provoqué par l'éther; il fait des mouvements violents. La rate se contracte manifestement, puis semble revenir à son état normal. Nouvelle éthérisation.

2 h. 7 min. — La rate mesure :

Grand diamètre = 200 millimètres.
Petit — = 70 —

2 h. 15 min. — L'animal se réveille et fait des efforts de vomissement, la rate se rétracte :

Grand diamètre = 175 millimètres.
Petit — = 60 —

Elle revient à son état normal après la cessation des efforts de vomissement.

2 h. 20 min. — Mêmes efforts, suivis de vomissement. Rétraction rapide de la rate qui est dure comme du bois.

Grand diamètre = 160 millimètres.

La rétraction cesse avec les efforts de vomissement, avant qu'on ait le temps de mesurer le petit diamètre de la rate.

A trois reprises on constate encore la rétraction de la rate au moment des efforts de vomissement.

2 h. 50 min. — Injection sous-cutanée de strychnine (avec une solution non dosée). L'animal est calme. La rate est polie à sa surface et de couleur rouge brun.

Grand diamètre = 183 millimètres.

3 heures. — Cette dimension n'a pas varié. Nouvelle injection de strychnine.

3 h. 25 min. — Injection de strychnine (même solution non dosée) dans la veine fémorale droite. La rate n'a pas éprouvé de modifications.

3 h. 30 min. — Convulsions violentes, roideur tétanique des membres. La rate se rétracte énergiquement, elle est dure, couleur chamois.

Grand diamètre = 160 millimètres.

L'animal meurt.

Cette expérience est des plus intéressantes. Elle montre, d'abord, comme l'expérience VIII, que la rate se rétracte au



moment du vomissement. De plus, elle fait voir que la rate se contracte au moment où éclatent les convulsions tétaniques générales du corps. Cependant, on pourrait ici conserver quelques doutes sur les questions de savoir, si c'est bien sous l'influence des sortes de décharges nerveuses émanées de l'axe bulbo-spinal, que la contraction de la rate s'est produite. En effet, la mort a eu lieu dès la première attaque de strychnisme. La contraction de la rate survenant à ce moment pourrait être attribuée, si l'on n'avait pas d'autres preuves, aux troubles terminaux de la circulation, à la mort elle-même. Mais l'expérience suivante va nous fournir les preuves nécessaires pour établir nettement l'influence du strychnisme sur la musculature de la rate.

Exp. XVI. — 27 mars 1873. — Chien vigoureux de moyenne taille.

10 h. 10 min. — Éthérisation.

10 h. 15 min. – La rate est mise à découvert, elle est rose et lisse. Au contact de l'air elle se ratatine sur les bords.

Grand diamètre = 180 millimètres.

De 10 h. 40 min. à 10 h. 52 min. — Injection, à diverses reprises, dans le tissu cellulaire sous-cutané, aux aisselles, d'une solution de strychnine non dosée.

10 h. 54 min. — Secousses convulsives des membres, suivies presque aussitôt d'une rétraction rapide, énergique, progressive de la rate qui reste rose. Roideur tétanique des membres. Intermittence du pouls.

Grand diamètre = 160 millimètres.

10 h. 55 min. — Nouvelles convulsions spasmodiques, suivies de roideur tétanique des membres. La rate n'a pas cessé d'être dure et fortement rétractée ; elle est plus pâle.

Grand diamètre = 150 millimètres.

1 h. 30. min. de l'après-midi. — L'animal a de faibles secousses convulsives passagères.

Grand diamètre = 183 millimètres.

La rate est rouge, bleuâtre, molle, lisse à sa surface ; ses bords sont arrondis.

Par cette expérience et par l'expérience XVII, l'action énergique de la strychnine sur la rate me semble établie d'une manière irréfutable. On voit, en effet, pendant les accès tétaniques la rate se ratatiner, pour revenir à son état normal quand ces accès sont passés.

Mais ces expériences ne décident pas si l'action de la strychnine porte directement sur la rate, ou bien si cet agent toxique agit sur la rate par l'intermédiaire de la moelle et du bulbe.

L'expérience XVII démontre que cette action de la strychnine sur la rate est indirecte et due à l'excitation de l'axe bulbo-médullaire. En effet, les nerfs grands splanchniques étant coupés, c'est-à-dire la communication de la rate avec l'axe nerveux rachidien étant interrompue, la rate ne se rétracte pas au moment des convulsions tétaniques produites par la strychnine, tandis qu'avant cette section elle se rétractait fortement. Cette expérience prouve aussi que la strychnine n'agit pas sur la rate en excitant directement le grand sympathique, car les nerfs grands splanchniques étant coupés, le bout périphérique de ces nerfs, les ganglions semi-lunaires, le plexus splénique, n'en sont pas moins empoisonnés par la strychnine, et cependant la rate ne se rétracte pas au moment des convulsions et de la roideur tétanique. Je rappellerai plus loin qu'elle ne s'est pas non plus contractée au moment de la mort, après la section des deux nerfs grands splanchniques.

Exp. XVII. — 23 juillet 1873. — Chien vigoureux de moyenne taille, éthérisé.

A 3 h. 45 min. — Ouverture de l'abdomen. La rate, découverte et observée avant d'avoir été touchée, paraît dure; ses bords sont minces, presque tranchants; elle est lisse à la surface, couleur rouge-pâle.

Grand diamètre = 165 millimètres.
Petit — = 58 —

3 h. 52 min. — Injection dans l'aisselle droite de *un demi-milligramme* de chlorhydrate de strychnine.

Grand diamètre = 180 millimètres.

4 h. 5 min. — Deuxième injection de *un demi-milligramme* de chlorhydrate de strychnine.

4 h. 15 min. — On découvre la rate. Elle paraît ratatinée ; elle est chagrinée et prend une teinte jaunâtre. L'animal a de légères secousses convulsives.

4 h. 17 min. — Troisième injection de *un demi-milligramme* de chlorhydrate de strychnine.

4 h. 35 min. — La rate découverte est chagrinée à sa surface. On provoque facilement des secousses convulsives de l'animal, et à chaque secousse on voit la rate pâlir, puis reprendre presque aussitôt sa couleur.

4 h. 40 min.—Quatrième injection de *un demi-milligramme* de chlorhydrate de strychnine. (En tout 2 milligrammes de sel de strychnine.)



4 h. 45 min. — Violente convulsion avec roideur tétanique. La rate se rétracte fortement, revient sur elle-même, durcit et devient jaunâtre, couleur feuille morte; ses bords sont minces, tranchants.

Grand diamètre = 131 millimètres.
Petit — = 55 —

Le grand diamètre a diminué de plus de 5 centimètres.

4 h. 55. — Section des deux nerfs grands splanchniques.

5 h. 5 min. — Cinquième injection de *un demi-milligramme* de chlorhydrate de strychnine. La rate est rouge foncé, bleuâtre, gonflée, lisse; ses bords sont arroudis. Elle se fronce au contact de l'air.

Grand diamètre = 212 millimètres.
Petit — = 82 —

5 h. 20 min. — Sixième injection de *un demi-milligramme* de chlorhydrate de strychnine.

5 h. 30 min. — Convulsion tétanique violente. La rate n'éprouve pas de modification.

Cependant, alors que l'accès tétanique est près de finir elle devient un peu rugueuse à sa surface.

Quand l'accès est passé on irrite modérément avec les doigts la surface de la rate que l'on voit presque aussitôt devenir chagrinée. Immédiatement on mesure la rate :

Grand diamètre = 205 millimètres.
Petit — = 78 —

5 h. 40 min. — Convulsion tétanique très-violente.

Mort. Pas de modification appréciable de la rate.

Grand diamètre = 203 millimètres.

6 heures. — Électrisation du nerf splénique.

La rate se rétracte vivement et rapidement; elle se chagrine à la surface, devient pâle, couleur feuille morte, et dure.

Grand diamètre = 130 millimètres.
Petit — = 50 —

Le grand diamètre de la rate a varié de plus de 8 centimètres dans cette expérience.

On sait que chez les animaux en état de strychnisme, l'excitation d'une partie sensible provoque des convulsions des muscles de la vie animale; afin qu'il ne puisse rester aucun doute au sujet de l'action de la strychnine sur la rate, et pour bien établir que la rate se comporte comme un muscle vis-à-vis de la strychnine, il faudrait, chez un animal curarisé, puis strychnisé, arriver à provoquer la contraction de la rate en excitant une partie sensible, par exemple, en frappant ou pin-

çant les pattes postérieures d'un chien curarisé, puis strychnisé, ou bien en excitant, sur cet animal, le nerf sciatique mis à découvert.

Un autre point concernant le mécanisme de la contraction de la rate, à la suite de la strychnisation, reste encore à étudier expérimentalement. Il s'agit de déterminer quelle est la partie de l'axe bulbo-spinal, dont l'excitation détermine particulièrement la contraction de la rate, ou si la moelle épinière et le bulbe rachidien concourent dans les mêmes proportions à la production du phénomène. Pour savoir à quoi s'en tenir, sur ces questions, il faut, sur un animal curarisé et strychnisé, après section de la moelle, exciter quelque partie sensible, par exemple, électriser le nerf sciatique et voir ce qui se passera du côté de la rate.

Sur le conseil de M. Vulpian, et sous ses yeux, j'ai fait tout récemment, dans le laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine, les deux expériences suivantes qui ne font pas partie de ma thèse inaugurale[1], et me paraissent élucider ces deux points.

Exp. XVIII. — 16 octobre 1873. — Chien terrier matiné, de forte moyenn taille, trachéotomisé.

Midi 45 min. — Première injection de curare.

1 h. 10 min. — Deuxième injection de curare, la première étant insuffisante.

Respiration artificielle. Ouverture du rachis et mise à nu de la moelle épinière au niveau de la deuxième vertèbre cervicale.

1 h. 50 min. — Ouverture de l'abdomen par incision de la paroi abdominale gauche au niveau de l'ombilic. A chaque section d'une artériole, le sang rutilant s'écoule par jet saccadé.

La rate est rouge, violacée, lisse, gonflée, molle, un peu élastique ; ses bords sont arrondis.

Grand diamètre = 226 millimètres.
Petit — = 57 —

Au contact de l'air, la surface de la rate prend un aspect finement chagriné, comme sablé, et paraît diminuer de volume.

Petit diamètre = 54 millimètres.

[1] Une analyse de cette thèse publiée dans la *Revue des sciences médicales*, 2e série, 1873, ne fait aucune mention des recherches expérimentales qui s'y trouvent et qui forment les trois paragraphes contenus dans ce numéro des *Archives* et dans le numéro précédent. L'analyse dont il s'agit renferme de plus quelques inexactitudes que je mentionne seulement, parce qu'elles n'ont pas trait à des points étudiés dans cet Extrait.

2 heures. — Injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, au pli de l'aine, de *deux milligrammes de chlorhydrate de strychnine.*

Au bout de 7 à 8 minutes, on observe des *convulsions spasmodiques* peu intenses des quatre membres de l'animal. On voit alors, presque en même temps, la rate devenir progressivement brunâtre, chagrinée, dure et diminuer de volume.

Petit diamètre = 46 millimètres.

On injecte une nouvelle dose de curare, l'animal ayant des mouvements généraux convulsifs. Au bout de quelques minutes, ces mouvements ont cessé La rate n'a pas éprouvé de modification.

On frappe du poing sur les pattes postérieures de l'animal qui est couché sur le côté droit. Presque aussitôt on voit la rate pâlir, devenir rouge, blanchâtre, mince et plus dure.

Grand diamètre = 154 millimètres.
Petit — = 42 —

Quelques instants plus tard, on frappe de même les deux pattes postérieures. On voit presque aussitôt, au bout de quelques secondes à peine, augmenter manifestement tous les caractères de rétraction, de ratatinement de la rate,

Petit diamètre = 40 millimètres.

Une demi-heure plus tard, la rate est restée ratatinée, dure comme du bois.

M. Carville coupe transversalement la moelle épinière vers le milieu de l'ouverture du rachis. Un quart d'heure environ après cette opération, la rate est *manifestement* beaucoup moins dure, plus épaisse sur les bords, et la couleur rouge-blanchâtre est remplacée par une couleur rouge plus foncée.

La circulation est affaiblie.

On met à nu le nerf sciatique du côté gauche, sans le couper ; on passe au-dessous une baguette de verre, puis on recouvre baguette et nerf avec la peau pour laisser reposer le nerf de l'excitation que l'opération a pu occasionner.

Au bout d'une dizaine de minutes, on faradise le sciatique, sur la baguette de verre, avec l'appareil de Siemens mis en rapport avec une pile de Grenet, et en employant le maximum du courant, on ne constate pas de modification appréciable de la rate.

On faradise ensuite le bout inférieur de la moelle épinière sectionnée à la région cervicale. La rate se rétracte fortement, mais assez lentement.

Les deux nerfs grands splanchniques sont sectionnés à leur entrée dans la cavité abdominale. Un quart d'heure environ après cette double section, la rate, qui s'était ratatinée à la suite de l'électrisation de la moelle, est devenue isse, rose, molle et flasque ; mais ses dimensions n'ont pas augmenté.

La circulation est toujours affaiblie.

On électrise, avec le même courant, la surface de la rate, qui durcit et se chagrine dans la partie irritée.

On galvanise ensuite le bout périphérique du nerf grand splanchnique gauche. La rate durcit et se ratatine dans toute son étendue ; mais elle reste pâle.

La respiration artificielle est interrompue.

Les battements du cœur vont s'affaiblissant et cessent au bout de huit ou dix minutes. La rate ne change pas de couleur ; elle ne semble pas changer de volume. Elle est flasque, lisse à la surface et pâle.

Vingt minutes après la cessation des battements du cœur, la rate est dans le même état.

Exp. XIX. — 15 octobre 1873. — Chien terrier de petite taille, trachéotomisé.

Midi 37 min. — Curarisation.

Ouverture du rachis au niveau de la deuxième vertèbre cervicale.

1 heure. — Injection sous-cutanée de *deux milligrammes* de chlorhydrate de strychnine.

Ouverture de l'abdomen par incision de la paroi abdominale gauche au niveau de l'ombilic.

Au moment où la rate est découverte, on la voit se chagriner finement et diminuer de volume. Elle conserve sa couleur rouge brun et sa consistance demi molle.

Quelques instants plus tard, et progressivement, l'aspect chagriné de la rate augmente ; cet organe pâlit, durcit, se ratatine et devient mince.

Au bout d'une demi-heure environ, la rate est encore fortement chagrinée, dure, etc.....

M. Carville coupe transversalement la moelle épinière, au niveau de la partie moyenne de la deuxième vertèbre cervicale. On n'observe pas, à ce moment, de modification de la rate, qui demeure dure, ratatinée, pâle et légèrement jaunâtre.

Dix à quinze minutes après la section de la moelle, la rate semble avoir augmenté un peu de volume. Elle est devenue molle et a perdu son aspect rugueux ; sa couleur n'a pas changé.

On coupe les deux nerfs grands splanchniques.

Un quart d'heure après cette section, la rate est devenue lisse, tout à fait flasque ; elle est pâle, sa teinte jaunâtre a disparu.

La respiration artificielle est interrompue. L'animal meurt, et, au moment de la mort, on n'observe aucune modification de la rate.

De ces deux expériences XVIII et XIX, il ressort manifestement que, dans les cas de strychnisme, alors que les muscles volontaires sont paralysés par le curare : 1° L'excitation d'une partie sensible (membre postérieur, nerf sciatique) provoque la contraction de la rate comme elle provoque les contractions spasmodiques des muscles de la vie animale, en l'absence de toute curarisation. — 2° La même excitation, quand la moelle est coupée, ne paraît pas causer la rétraction de la rate. — 3° La moelle semble cependant avoir un certain degré d'action propre sur la rate, puisque la rate paraît demeurer contractée, dans une

certaine proportion, après la section de la moelle, tandis qu'elle devient flasque après la section des nerfs grands splanchniques.

En résumé, la strychine agit sur la rate d'une manière énergique et en détermine la rétraction complète. Cette rétraction se produit quelques secondes seulement après l'apparition des contractions spasmodiques des muscles volontaires; elle a lieu sans secousses, progressivement, si rapide qu'elle puisse être; quand les accès de strychnisme sont séparés par un intervalle de temps assez long, la rate revient vers son état normal pour se rétracter de nouveau lorsqu'un autre accès se produit. L'excitation d'une partie sensible provoque la rétraction de la rate, par action réflexe, dans les cas de strychnisme, alors même que les muscles volontaires sont paralysés, par exemple avec le curare. La rétraction de la rate ne se produit pas quand les nerfs grands splanchniques sont coupés et que la moelle n'est plus en communication avec le centre bulbo-spinal; elle est peu intense quand la moelle est séparée d'avec le bulbe. D'où l'on est conduit à admettre que l'action de la strychnine sur la rate n'est pas due à une excitation directe soit des filets nerveux du grand sympathique qui se rendent à cet organe, soit même des ganglions d'où émanent ces filets; qu'elle s'exerce, au contraire, par une excitation réflexe des nerfs splanchniques produits par l'intermédiaire de l'axe bulbo-spinal et plus spécialement du bulbe rachidien et de la partie supérieure de la région cervicale de la moelle épinière; et enfin que le mécanisme de cette action ne diffère en rien de celui des convulsions spasmodiques qui se montrent dans les muscles de la vie animale chez les animaux empoisonnés par cet agent toxique.

III

MODIFICATIONS DE LA RATE PRODUITES PAR LA MORT.

Dans la première partie de cette note j'ai fait mention de la contraction de la rate au moment de la mort, après section du bulbe dans le voisinage du point vital. Dans la deuxième partie on a pu voir que la rate se contracte au moment de la mort oc-

casionnée par le strychnisme et pendant les accès tétaniques non suivis de mort qu'il détermine. Dans cette troisième partie il me reste à rapporter les cas divers dans lesquels j'ai observé la rétraction énergique de la rate au moment de la mort, alors que le système nerveux avait conservé ses rapports normaux et indépendamment de toute excitation mécanique ou électrique d'une partie quelconque du système nerveux.

Exp. XX. — 8 juillet 1872. — Chien terrier de forte taille, curarisé et soumis à la respiration artificielle.

Grand diamètre de la rate = 275 millimètres.
Petit — = 124 —

. . . .

Respiration artificielle interrompue. Les battements du cœur diminuent, et au bout d'une minute la rate se rétracte, revient sur elle-même comme en se traînant, et devient noire et rugueuse. Le sang devient également noir par toute la plaie.

Grand diamètre = 153 millimètres.
Petit — = 79 —

4 h. 16 min. — La respiration artificielle est rétablie et presque aussitôt la rate commence à reprendre sa couleur et ses dimensions normales. Elle est recouverte par la paroi abdominale.

4 h. 28 min. — La respiration artificielle est de nouveau interrompue.

On rouvre la paroi abdominale et on voit la rate revenue à sa couleur et à ses dimensions normales. Mais, presque aussitôt, cet organe se rétracte fortement. Le moment où commence la rétraction correspond à la diminution des battements du cœur qui a lieu *une demi-minute* après la cessation de la respiration artificielle.

La rate revient sur elle-même, se ratatine, en traînant ses extrémités sur l'intestin qui la supporte. Au bout d'*une minute et demie,* la rate est entièrement rétractée et dure comme du bois. En même temps, elle a perdu sa couleur noirâtre et est devenue brun clair.

La respiration artificielle est rétablie. Mais, cette fois, la rate est laissée à l'air et humectée pour éviter les effets du dessèchement; on la voit gonfler et reprendre peu à peu sa couleur et son volume primitifs.

4 h. 55 min. — La respiration artificielle est interrompue; le cœur cesse de battre.

La rate se ratatine et durcit.

Au bout de quelques minutes, la rate a perdu sa dureté et repris peu à peu sa souplesse naturelle, mais elle a gardé ses petites dimensions.

Cette expérience est une de celles dans lesquelles les dimensions de la rate ont subi les plus grandes variations. On voit, en effet, que le grand diamètre qui mesurait 275 millimètres s'est

raccourci de plus de 12 centimètres, puisqu'après la rétraction, il ne mesurait plus que 153 millimètres.

La rétraction a commencé à se produire quelques instants après qu'on a interrompu la respiration artificielle; elle a atteint alors assez rapidement son maximum. En rétablissant la respiration artificielle, avant cessation des mouvements du cœur, on a vu la rate se gonfler de nouveau peu à peu; puis, en interrompant encore une fois la respiration artificielle, on a provoqué une nouvelle rétraction de la rate.

L'expérience XX démontre donc de la manière la plus frappante que la rate se rétracte énergiquement au moment de la mort par asphyxie. Elle démontre encore que la rate rétractée après la mort conserve ses petites dimensions, bien qu'elle perde sa dureté au moment de la rétraction et devienne souple et molle au bout d'un temps variable.

Les expériences XXI, XXII, XXIII, XXIV prouvent tout aussi clairement que la rate se contracte énergiquement au moment de la mort par asphyxie.

Exp. XXI. — 21 janvier 1873. — Chien vigoureux, de moyenne taille, curarisé et soumis à la respiration artificielle.

2 h. 50 min. — La rate est mise à découvert.

Elle est rouge brun, lisse, molle.

Grand diamètre = 197 millimètres.

3 h. 28 min. — Cessation de la respiration artificielle. Diminution et courte intermittence des battements du cœur, affaiblissement de la respiration qui cesse bientôt. — La rate se rétracte fortement; elle est noirâtre et rugueuse.

3 h. 30 min. — Seconde injection sous-cutanée de curare. Respiration artificielle rétablie.

3 h. 45 min. — Rate gonflée, rouge brun, molle et lisse.

Grand diamètre = 197 millimètres.

4 h. 1 min. — Interruption de la respiration artificielle. Intermittence des pulsations cardiaques. La rate se ratatine, s'amincit, devient rugueuse, etc.

Grand diamètre = 145 millimètres.

Elle est remise en place, et la respiration artificielle est reprise.

4 h. 15 min. — La rate est découverte.

Grand diamètre = 200 millimètres.

On cesse la respiration artificielle. La rate se rétracte au moment où se manifeste une intermittence dans les pulsations cardiaques.

Grand diamètre = 146 millimètres.

4 h. 35. — La rate remise en place et la respiration artificielle étant reprise, on constate que la rate est revenue à son volume et qu'elle mesure :
Grand diamètre = 200 millimètres.

Exp. XXII. — 7 juillet 1872. — Sur un chien très-vigoureux, curarisé pour une autre expérience. La rate est mise à découvert et tirée hors de l'abdomen à travers une longue ouverture faite suivant la ligne blanche. Il est 5 h. 10 min.

Cette rate volumineuse semble congestionnée, elle est de couleur bleu brunâtre, foncée, lisse à sa surface, et de consistance molle.

Quelques secondes après qu'elle a été sortie de l'abdomen elle se chagrine légèrement à sa surface, et de molle qu'elle était devient plus ferme, élastique.

5 h. 4 min. — La respiration artificielle est interrompue. Le cœur continue de battre normalement.

5 h. 6 min. — Quelques intermittences se manifestent dans les battements du cœur. La rate se chagrine par toute sa surface, durcit, se ratatine dans tous les sens. On perçoit très-nettement la rétraction de l'organe en le tenant entre les doigts. En même temps la rate, qui était bleu brunâtre, devient jaunâtre, couleur feuille morte.

Les battements du cœur continuent, mais plus faibles et réguliers. Ils cessent à 5 h. 10 min.

La rate est toujours ratatinée et dure.

Exp. XXIII. — 12 avril 1873. — Chien griffon, très-vigoureux, de forte taille curarisé, et dont la moelle a été mise à découvert à la région cervicale supérieure (au niveau de la partie supérieure de la deuxième vertèbre cervicale) pour une autre expérience.

4 h. 55 min. — Cessation de la respiration artificielle. Pendant quelques minutes, les mouvements du cœur persistent, mais plus faibles; la rate devient chagrinée par plaques irrégulières. Le cœur continuant à battre, la rate devient peu à peu chagrinée par toute sa surface; elle durcit. Les pulsations cardiaques diminuent. L'aspect chagriné de la rate augmente. En même temps cet organe devient très-dur et prend une teinte feuille morte.

La rate gonflée et molle mesurait dans sa plus grande largeur 185 millimètres. Rétractée et dure, après la mort, elle mesure 154 millimètres.

Exp. XXIV. — 4 février 1873. — Sur un chien de moyenne taille, curarisé pour une autre expérience, mais incomplètement. On met la rate à découvert. On constate qu'elle change d'aspect, se fronce en diminuant de volume, au moment où elle est doucement tirée hors de l'abdomen. Le changement de volume se produit si rapidement qu'il n'est pas possible de mesurer la rate avant sa production. Dans cet état froncé la rate mesure 179 millimètres.

La respiration artificielle est interrompue. Les battements du cœur diminuent d'intensité, ils sont faibles, la rate se chagrine et durcit sans se rétracter considérablement.

Les battements du cœur continuent pendant douze minutes, mais en s'af-

faiblissant peu à peu. Ils deviennent intermittents, et alors la rate devient plus dure et ratatinée. Les battements cessent alors entièrement.

La rate mesure 163 millimètres.

Les expériences XXV, XXVI, XXVII sont des exemples de contraction énergique de la rate au moment de la mort dans des circonstances variées, sans lésion du système nerveux.

Exp. XXV. — 25 octobre 1872. — Sur un chien que l'on sacrifie pour une autre expérience la rate est promptement mise à découvert.

On la voit diminuer de volume, se ratatiner, devenir grenue, dure, et prendre la couleur feuille morte.

Grand diamètre = 164 millimètres.

Une demi-heure plus tard elle est moins dure, moins rugueuse à la surface; sa teinte n'a pas changé.

Grand diamètre = 160 millimètres.

Exp. XXVI. — 14 août 1872. — Chien mâtiné de forte taille.

Pour le curariser, on injecte dans la veine fémorale une petite quantité du poison. Presque aussitôt après cette injection, l'animal tombe dans la résolution. Les battements du cœur diminuent.

La rate est promptement mise à découvert.

Elle est dure, chagrinée, couleur chamois.

L'animal meurt.

Exp. XXVII. — 25 mars 1873. — Chien mâtiné vigoureux.

3 h, 30 min. — Éthérisé.

3 h. 35 min. — Engourdissement. Intermittence du pouls. Cessation de l'éthérisation et ouverture immédiate de l'abdomen. La rate est dure, ratatinée.

Diminution des battements du pouls qui s'affaiblissent, l'animal est entièrement détaché. Mouvements respiratoires spontanés disparus. On essaye de provoquer le retour de la respiration en produisant, par la pression du thorax, des mouvements respiratoires artificiels, mais en vain, les battements du cœur s'affaiblissent, puis cessent.

3 h. 50 min. — La rate est toujours chagrinée, mais sa consistance a changé, elle est molle au lieu d'être dure comme du bois.

La rétraction et le durcissement de la rate ne se produisent pas, ou du moins ne sont pas considérables, après la section complète ou incomplète de la moelle épinière à la région cervicale, comme le prouvent les expériences XXVIII, XXIX et XXX.

Exp. XXVIII. — 19 novembre 1872. — Chien sur lequel la section de la moelle cervicale a été pratiquée après éthérisation, pour une série d'expériences sur cette partie des centres nerveux.

Les battements du cœur sont faibles, rares.

Rate mise à découvert. Elle est noirâtre et se contracte, mais bientôt la diminution de volume s'arrête et la rate, au lieu de se ratatiner, de se rider, de durcir, reste mollasse ; elle se creuse, se rétracte par places. Autour des parties rétractées, le reste de la surface de la rate garde son poli. Une demi-heure après, l'animal n'ayant plus le moindre battement de cœur, la rate est dans le même état.

Exp. XXIX. — 11 octobre 1872. — Pour d'autres recherches, M. Vulpian a fait sur un chien mâtiné de moyenne taille la section de la moelle épinière, à l'exception des faisceaux postérieurs, à la partie supérieure de la région dorsale.

La rate, mise à découvert, ne paraît pas changer d'aspect. La respiration artificielle est interrompue. La rate reste quelques moments sans subir de modification appréciable. Le cœur continue à battre, mais faiblement ; la rate semble diminuer et se froncer à la surface. Le cœur bat toujours très-faiblement, la rate se chagrine, mais lentement, puis devient dure. Le phénomène ne se produit pas aussi rapidement, ni aussi complétement qu'on a pu le constater maintes fois.

Exp. XXX. — 27 décembre 1872. — Chien sur lequel on a pratiqué la veille, pour une autre expérience, une hémi-section de la moelle cervicale.

A 10 heures du matin, ce chien est mourant. La rate est mise à découvert. Elle se plisse manifestement au contact de l'air; elle est d'un blanc grisâtre, avec des plaques rouge brun qui font saillie au-dessus de la surface. Elle est dure, mais sans avoir cette consistance qui a été comparée à celle du bois et que l'on a vue se produire à la suite de la piqûre du bulbe ou de l'électrisation du plexus splénique. Enfin, on voit les bords rester plissés, tandis que le reste de la surface de la rate prend un aspect finement grenu.

Grand diamètre = 144 millimètres.

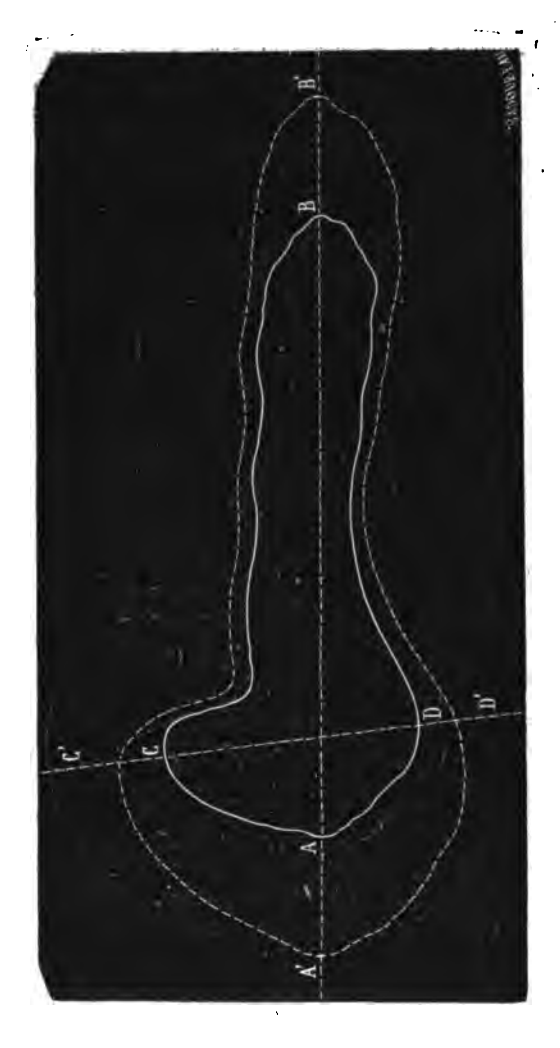
A 5 h. 15 du soir, grand diamètre = 138 millimètres.
La rate n'a pas été détachée de l'animal.

Cette série d'expériences est une preuve que la rate doit avoir conservé ses rapports normaux avec le centre nerveux bulbo-médullaire pour se contracter fortement, complétement au moment de la mort. L'expérience XVII est encore une preuve de ce fait; j'ai déjà noté que, dans cette expérience, les deux nerfs grands splanchniques ayant été coupés, la rate ne s'est pas contractée au moment de la mort.

J'ai observé la contraction de la rate au moment de la mort dans les circonstances les plus diverses. Dans le cours de nombreuses expériences faites par M. Vulpian pour son cours de démonstration, j'ai constaté au moment de la mort par syncope, par hémorrhagie, à la suite d'empoisonnement avec la fève de Calabar, la digitaline, l'inée, l'antiarine, la rétraction rapide et

énergique de la rate. A plusieurs reprises, j'ai trouvé dans ces cas une diminution de 7 et 8 centimètres sur la longueur du grand diamètre de la rate [1].

Une expérience faite également par M. Vulpian à son cours,



RATE DE CHIEN RÉDUITE DE MOITIÉ.

Rate non rétractée. . . . . A'B' = 225 millimètres.
Idem. C'D' = 90 —
Rate rétractée après la mort. . AB = 163 —
Idem. CD = 63 —

dans un autre but, a donné un résultat différent. Il s'agit d'un chien mort empoisonné avec de la morphine. Au moment de la

[1] Je donne ici un dessin de la rate du chien, dans l'état normal et dans l'état de rétraction produit par la mort,

mort, la rate est restée bleuâtre, gorgée de sang, à peu près lisse. Observée plus d'un quart d'heure après la mort, non séparée de l'animal, elle avait conservé cet aspect. La morphine avait vraisemblablement dans ce cas aboli ou considérablement affaibli la réflectivité de la moelle, après l'avoir exaltée, et c'est à cette influence de la morphine sur les fonctions réflexes de la moelle qu'il faut attribuer sans doute le résultat en question.

Le moment où se produit la rétraction de la rate, que l'animal meure ou revienne à la vie (comme dans les cas de syncope ou de rétablissement de la respiration artificielle), correspond à celui où l'on perçoit des intermittences et un ralentissement dans les battements du cœur. On peut donc se demander si le fait de la rétraction de la rate n'est pas dû à un arrêt accidentel dans la circulation de la rate. Pour me renseigner sur ce point, j'ai, à différentes reprises, disséqué avec le plus grand soin le plexus liénique dans une longueur de 2 centimètres environ. J'ai pris ensuite sur un gros fil l'artère splénique isolée de ses nerfs, et essayé de reproduire les intermittences et le ralentissement dans la circulation de la rate, en serrant cette artère avec le fil pendant un temps plus ou moins prolongé, et la desserrant subitement. Je n'ai jamais pu, par ce moyen, produire de modification dans la rate. D'ailleurs, si la rétraction de la rate au moment de la mort était due à une cause de ce genre; elle se produirait aussi bien après la section transversale de la moelle que lorsque cet organe est intact. On en peut dire autant de la section des splanchniques qui empêche la rétraction de la rate au moment de la mort. L'interruption de la circulation dans la rate n'est donc pas la cause du ratatinement de cet organe au moment de la mort.

La rétraction de la rate n'est pas non plus le résultat d'un phénomène d'élasticité, car la section des splanchniques de la moelle épinière n'y mettraient aucun obstacle.....

Il n'y a évidemment pas à penser non plus à un effet de rigidité cadavérique; tous les caractères du phénomène, sa production presque immédiatement après la cessation des mouvements respiratoires et la possibilité de la faire cesser en ramenant la respiration, empêchent même de discuter une pareille hypothèse.

Il semble donc que la cause de la rétraction de la rate après

la mort doit être cherchée dans une influence nerveuse résidant dans le centre bulbo-médullaire. Or on a vu que la communication de la rate avec le bulbe une fois interrompue, la rate se contracte peu au moment de la mort; on a vu aussi que la communication de la rate avec la moelle ayant cessé, la rate ne se rétracte pas. L'influence nerveuse qui fait contracter la rate au moment de la mort réside donc dans la moelle et le bulbe et surtout dans le bulbe.

De quelle nature est cette influence nerveuse? S'agit-il d'une paralysie? Non, puisque la rate soustraite à toute influence nerveuse, par section des grands-splanchniques ou du plexus liénique, gonfle, augmente de volume, au lieu de se rétracter.

Il y a donc excitation... Comment se produit-elle?

Que se passe-t-il dans le centre bulbo-médullaire au moment de la mort, au moment de la rétraction de la rate? La circulation se ralentit, s'interrompt. Le centre bulbo-médullaire est dans l'état d'anémie. Or l'anémie produit l'éréthisme des centres nerveux. Il est donc naturel de rattacher le phénomène de la contraction de la rate, au moment de la mort, à l'excitation par anémie de la moelle et du bulbe rachidien.

La rate n'est pas, on le sait, le seul organe de l'économie qui présente des phénomènes de contraction au moment de la mort. Dans son cours de pathologie expérimentale, 1873, M. Vulpian avait cherché à expliquer par le mécanisme dont nous parlons, les contractions qui se produisent, quelques instants après la mort, dans l'estomac, les intestins, les artères, etc...

Quant au trajet que suit l'excitation, au moment de la mort, pour arriver à la rate, il est le même que celui qui a été indiqué à propos de l'excitation du bulbe par galvanisation du bout central du nerf pneumogastrique. L'excitation partie du bulbe et de la moelle passe par les nerfs grands splanchniques, par le ganglion semi-lunaire et par le nerf splénique qui la transmet à la rate[1].

[1] Dans la première partie de cette note, septembre 1873, quelques erreurs typographiques se sont glissées, parmi lesquelles une importante : page 566, ligne 14, au lieu de 79, lire 75.

III

NOTE

SUR LA

PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CAPILLAIRE DE LA PEAU

Par le docteur BLOCH

(De Plombières).

Je me propose de relater dans cette note quelques expériences sur les petits vaisseaux cutanés, sur leur contraction et leur dilatation, et, par suite, sur les modifications apportées à la circulation capillaire par des traumatismes ou des causes modificatrices diverses.

Si on appuie sur la peau, pendant un certain temps, au moins une demi-minute, l'orifice d'un tube de verre dont la lumière ne dépasse pas 1 centimètre, voici ce qu'on peut observer :

Pendant le temps du contact, les régions qui entourent le tube pâlissent peu à peu, et cela, dans une étendue plus ou moins grande, suivant l'énergie et la durée de la pression. La peau environnée par la paroi du tube pâlit aussi; quelquefois complétement, lorsque le cylindre est de petit calibre.

On enlève brusquement le tube.

Tout est exsangue; puis l'anneau comprimé rougit, ainsi que les régions voisines, tandis que les parties centrales pâlissent de plus en plus et restent décolorées pendant quelques minutes.

Peu à peu, les alentours reprennent leur couleur ordinaire, puis le milieu revient à la teinte normale; quant à l'anneau, il demeure longtemps congestionné.

On peut facilement exécuter cette petite expérience, en ap-

pliquant fortement, pendant une minute, l'orifice d'une clef forée sur la peau de l'éminence thénar.

Si on prend un tube dont la lumière dépasse un centimètre de diamètre, la décoloration ne gagne pas toute la partie médiane, mais seulement une zone inscrite aux parois; le centre reste rouge.

Cherchons l'explication de ces faits.

1° On comprime la peau. Le sang est repoussé mécaniquement autour des points comprimés, jusqu'à des distances variées, suivant l'énergie et la durée de la pression;

2° On retire le tube. La pression a tendu la peau des alentours; elle a donc agi, non-seulement sur l'anneau, directement comprimé, mais encore sur les régions environnantes.

L'effet presque immédiat est une dilatation des capillaires: aussi, l'extérieur de l'anneau rougit-il; l'anneau, plus fortement encore.

Pourquoi le milieu pâlit-il, au contraire?

C'est parce qu'il se fait un appel énergique de sang vers la région la plus comprimée, l'anneau, et que (si le tube est petit), tout le sang des capillaires inscrits est entraîné à la circonférence.

Il n'est pas besoin d'invoquer une contractilité active des capillaires dans ce cas particulier; la cause véritable, c'est l'appel vers les vaisseaux dilatés de l'anneau.

Or, d'après M. Marey, il n'en serait pas ainsi. Voici les deux principes auxquels l'ont conduit ses expériences [1].

1° Un léger traumatisme produit une contraction des capillaires et fait pâlir l'endroit irrité.

2° Un traumatisme plus fort abolit la contractilité et fait dilater les vaisseaux sur les points qui le subissent.

J'admets le second principe, mais je conteste absolument le premier.

Je vais tâcher de prouver qu'un traumatisme quelconque fait dilater les vaisseaux, et que les phénomènes ne varient jamais que par leur intensité.

En interprétant mon expérience d'après l'hypothèse de M. Marey, voici l'explication qu'il faudrait en donner :

[1] *Annales d'histoire naturelle.* Zoologie, IVe partie, tome IX.

L'anneau comprimé par les parois du tube a subi un fort traumatisme; il rougit.

Le centre a subi, par voisinage, un léger traumatisme; il pâlit.

Mais cela n'expliquerait pas la rougeur des régions extérieures à l'anneau qui, elle aussi, comme le centre, ont éprouvé un traumatisme léger.

Voici, du reste, des faits qui s'opposent à l'hypothèse de M. Marey.

Si, au lieu d'un tube, on emploie, pour comprimer la peau, une cupule peu profonde, de telle sorte que le centre soit fortement pressé, presque aussi énergiquement que les bords, le résultat secondaire, la pâleur centrale, s'observe comme avec un tube.

En comprimant avec une ligne droite, un peu épaisse, les deux côtés pâlissent également, mais, avec une ligne courbe, la concavité pâlit davantage. Avec un angle, c'est le dedans qui devient exsangue.

Avec deux tubes d'égale lumière et de parois épaisses et minces, le premier donne une tache blanche centrale plus intense que le second, et de plus longue durée.

N'est-il pas évident que la pâleur se montre davantage, quand les conditions de l'expérience rendent l'appel plus énergique. Ainsi, plus, à la concavité d'une courbe qu'à la convexité; plus, dans l'écartement d'un angle qu'en dehors de ses côtés; plus, avec une ligne épaisse qu'avec une ligne mince; plus, après une pression énergique dilatant fortement les vaisseaux qu'après une pression légère.

Avec la cupule, mon interprétation est seule possible. Dans l'expérience avec un tube, on pouvait objecter une oposition d'influences; le traumatisme s'exerçant sur l'anneau, mais ne s'exerçant pas sur les parties centrales. La cupule, elle, presse fortement et seulement avec une intensité inégale, par son fond et par son bord.

Si on applique une petite ventouse, le centre, congestionné pendant l'expérience, pâlit aussi quand la ventouse a été enlevée.

Même aux lèvres, malgré leur richesse vasculaire, on obtient

la tache blanche centrale après une ventouse appliquée par succion et laissée en place pendant quelques minutes.

Ces derniers faits sont du même ordre que les précédents, au point de vue qui nous occupe : on comprend que le bord de la ventouse subit une pression relative, équivalent du vide produit, et que les résultats doivent être les mêmes que dans les premières expériences par compression directe.

L'expérience de M. Marey consiste à rayer le dos de la main avec l'ongle.

Suivant lui, lorsqu'on frotte doucement, la ligne pâlirait d'abord par déplétion mécanique, puis rougirait par retour du sang dans les capillaires et pâlirait de nouveau par suite d'une contraction spasmodique de ces vaisseaux.

En frottant très-fort, la ligne blanche secondaire n'existerait pas, mais on observerait, au contraire, une ligne rouge, et, aux deux côtés d'elle, une ligne blanche.

J'ai donné plus haut l'explication proposée par M. Marey.

Voici ce que j'ai constamment observé : pendant le traumatisme, tout pâlit, par déplétion mécanique : puis une ligne blanche paraît au milieu des parties congestionnées ; mais elle est due seulement au tassement, ou plutôt à l'exfoliation des cellules épidermiques superficielles, et elle n'a aucun rapport avec la circulation du sang.

La preuve, c'est qu'on ne l'observe qu'aux endroits où l'épiderme est sec et s'exfolie aisément, tandis qu'aux lèvres, à la paume de la main, le frottement à l'aide de l'ongle détermine l'apparition d'une ligne rouge secondaire, pareille à celle qu'on obtient dans les autres points du tégument lorsque l'expérience est faite à l'aide d'une pression continue. Jamais aux lèvres, jamais à la paume de la main, on n'observe la ligne blanche secondaire[1].

Voici d'autres faits :

Si l'on gratte très-énergiquement le dos de la main ou le devant de l'avant-bras, de façon à excorier légèrement la peau, on voit des traînées rouges à certaines places, aux endroits où on a produit une assez forte exfoliation des cellules superficielles, pour mettre à nu le réseau vasculaire.

[1] L'expérience est peut-être plus saisissante encore, lorsqu'on appuie pendant quelque temps une pointe mousse sur le milieu d'un ongle.

Si on frotte avec une plume d'acier dont le bec est entre'ouvert, on constate deux traînées blanches durables, avec un milieu rouge.

D'après M. Marey, l'inverse devrait avoir lieu, puisque le milieu subit un traumatisme léger et chaque sillon de la plume, un traumatisme fort.

Dans cette dernière expérience, les lignes sont trop minces pour appeler le sang des régions voisines et faire pâlir l'espace compris entre elle : mais si on frictionne la peau sur une largeur d'un millimètre au moins et suivant deux lignes rapprochées, l'espace compris entre elles pâlira comme dans le cas d'une pression continue.

Ce qui a induit M. Marey en erreur, c'est qu'après une friction douce, sur le dos de la main, comme il ne se développe qu'une faible congestion secondaire, la ligne blanche des cellules exfoliées se voit aisément. Si la congestion est forte, la rougeur sous-jacente dissimule la ligne blanche d'exfoliation.

La preuve, c'est qu'en exerçant avec l'ongle, sur le dos de la main, une friction douce, après qu'on a laissé pendre la main pour la congestionner, on n'aperçoit pas plus de ligne blanche qu'après une friction énergique.

Si on frappe la main ou l'avant-bras à l'aide d'une brosse rude, avec un peu de persistance, la dilatation paralytique des capillaires se produit et peut durer jusqu'au lendemain.

Après quelques heures, elle n'est plus générale, mais formée de lignes rouges, en aréoles irrégulières, siégeant probablement dans les capillaires les plus gros.

Elle dure plus longtemps aux régions où la circulation est moins active : à la cuisse, plus qu'à l'avant-bras ; au dos de la main, plus qu'à la paume.

Atténuée déjà, elle reparaît aisément sous la moindre friction, ou si on vide par des pressions répétées les vaisseaux de la partie en expérience.

Donc, contrairement à l'opinion admise, les traumatismes répétés rendent la partie qui les subit *plus* susceptible d'épuiser sa contractilité capillaire.

Nous avons étudié la dilatation qui suit les traumatismes. Nous avons vu que les actions exercées sur un espace un peu

étendu de la peau, produisent un appel énergique et vident les capillaires voisins, en dilatant ceux qui ont subi le traumatisme. Il nous reste à chercher la raison pour laquelle ces capillaires voisins restent exsangues pendant un temps plus ou moins long.

Ils se contractent, voilà la seule explication possible.

En effet si, dans l'expérience du tube, les vaisseaux du centre sont isolés et n'ont aucune résistance à faire pour demeurer exsangues, il n'en est pas de même lorsqu'on a comprimé la peau avec une ligne droite.

Sans la contracture des vaisseaux capillaires qui bordent la ligne, on ne comprendrait pas leur pâleur persistante.

L'expérience suivante est plus probante encore.

On fait une ligature serrée à la dernière phalange d'un doigt. Au bout de quelques minutes, on enlève le cordon et on observe les mêmes effets qu'avec le tube.

L'anneau lié reste rouge, ses bords deviennent exsangues.

Le bout du doigt, lui, est fortement congestionné.

Il semble évident qu'entre cette dernière partie, pleine de sang, et l'anneau rouge formé par la compression, pour qu'un cercle de peau demeure pâle, il faut que les capillaires de ce cercle soient devenus imperméables à la circulation, car le sang abonde devant et derrière eux.

Donc, la contractilité spasmodique existe, mais elle ne commence, dans les exemples cités, qu'après que les capillaires ont été vidés par une cause en dehors d'eux-mêmes..

J'espère avoir prouvé dans cette note les points suivants :

1° Un traumatisme quelconque, faible ou fort, exercé sur la peau, produit toujours à la peau lésée, une dilatation des capillaires sous-jacents.

2° Cette dilatation est plus ou moins intense, plus ou moins persistante, selon l'énergie ou la durée du traumatisme.

3° Les traumatismes répétés rendent les vaisseaux capillaires plus aptes à se laisser dilater de nouveau.

4° La dilatation appelle le sang des capillaires voisins. Ils se vident par cet appel, et non en vertu d'une contraction réflexe.

5° Les capillaires devenus exsangues se contractent, et restent imperméables pendant un temps plus ou moins long, en rapport avec l'énergie ou la durée du traumatisme voisin.

IV

CONTRIBUTION

A

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE AIGUE

Par M. KELSCH

PROFESSEUR AGRÉGÉ AU VAL-DE-GRACE

PLANCHE XIX.

Dans deux articles récents publiés dans ces Archives (juillet et septembre derniers), j'ai exposé le résultat de recherches sur l'histologie pathologique de la dysenterie et de la diarrhée chroniques. Dans la deuxième partie de ce travail, j'avais essayé de déduire de ces recherches le processus histologique de la dysenterie aiguë, et d'établir que l'altération devait être identique dans sa nature intime, différente seulement dans son intensité.

Bien que cette conclusion fût déduite d'une analyse rigoureuse et appuyée sur les recherches classiques de MM. Cambay, Charcot, Baly, elle ne pouvait cependant se passer de la démonstration directe, et je guettai l'occasion, malheureusement assez fréquente dans l'armée, d'étudier au microscope les altérations de la dysenterie aiguë, comme je venais de le faire pour les formes chroniques de cette maladie.

Cette occasion, l'un de mes collègues de l'hôpital de Versailles, M. le docteur Guillemin, vient de me la fournir en me conviant à l'autopsie d'un sujet mort dans son service à la suite d'une dysenterie aiguë de 23 jours.

J'ai été assez heureux de trouver dans ces nouvelles recherches la confirmation des conclusions qu'en l'absence d'observations

directes, j'avais été obligé de donner sous la forme d'hypothèses.

Voici d'abord le résumé sommaire de l'histoire clinique du cas qui fait la base de ce travail.

Observation de dysenterie aigue. Mort au 23e jour. — Gauthier, soldat au 28e régiment d'artillerie, est envoyé du camp de Satory à l'hôpital militaire de Versailles, le 23 juillet 1873. Depuis trois jours il souffre de coliques violentes accompagnées de selles extrêmement nombreuses constituées par un mélange en proportions variables de sang et de glaires, quelquefois par du sang pur. Épreintes, ténesme, douleurs à l'anus, dysurie, prostration extrême des forces.

Le 24 juillet : selles très-nombreuses, constituées par du sang presque pur ou mélangé de matières floconneuses. Les coliques, le ténesme et les épreintes ont diminué d'intensité.

Le 25 : selles brunâtres, spumeuses très-fréquentes. Adynamie profonde.

Les 26, 27, 28 : pas de changement.

Le 29 : muguet à la voûte palatine et au pilier du voile du palais.

Dans les premiers jours du mois d'août, les selles restent toujours nombreuses ; elles renferment des détritus brunâtres (probablement les fragments de la muqueuse exfoliée). Le muguet gagne la gorge et les fosses nasales.

La faiblesse devient de plus en plus grande ; l'organisme perd tout ressort, et le malade succombe le 13 août, au 23e jour de sa maladie.

Autopsie 36 heures après la mort. — Je passe sous silence les organes qui sont étrangers à la mort, et je ne signale ici que les détails relatifs au tube digestif.

Estomac. — La muqueuse, de consistance normale, dessine des replis nombreux et épais d'une rougeur diffuse, maculés, à leur sommet, d'un pointillé ecchymotique très-fin.

Dans la partie inférieure de l'intestin grêle, je note une injection très-vive de tous les vaisseaux jusqu'à leur ramification terminale. Le gros intestin renferme une grande quantité d'une matière liquide, rouge, tout à fait semblable, comme aspect, à la sauce tomate. Les altérations morbides s'étendent depuis le

cæcum jusque vers le milieu du colon transverse, et depuis l'extrémité inférieure du côlon descendant jusqu'à l'anus. Elles frappent donc les deux extrémités du gros intestin, laissant une portion intermédiaire de 0,30 environ, saine ou peu altérée, il convient d'ajouter que, de l'une à l'autre de ces parties, la transition se fait assez brusquement. Les segments altérés sont remarquables par l'uniformité de leur aspect : sur une surface rouge ou rosée, à peu près lisse et unie, se dressent de distance en distance des îlots, ou comme des sortes de champignons d'un tissu très-friable, colorés en rouge beaucoup plus foncé que le fond sur lequel ils sont implantés. Ces îles, quelquefois serrées, ailleurs très-espacées, se détachent sous la moindre pression, et ne dépassent pas l'étendue d'une pièce de cinq francs ; elles sont même d'ordinaire plus petites, réduites quelquefois aux dimensions d'un pois.

A en juger d'après ces apparences morbides grossières, il ne semblait pas qu'il y eût d'ulcération à proprement parler ; ce fut au moins le sentiment des personnes qui assistaient à l'autopsie, sentiment que je partageais, jusqu'à ce que le microscope vînt redresser cette erreur, en montrant que ce que je prenais pour la muqueuse n'était autre chose que la celluleuse dénudée, tandis que les îlots épars sur cette dernière, et dont il m'était difficile d'interpréter la nature, étaient des bouquets de glandes de Lieberkuhu, témoins rares de la muqueuse à peu près complétement exfoliée.

C'est ce qui va ressortir de l'exposition succincte des altérations histologiques des parties malades. Je mêlerai à cette exposition quelques remarques générales pour remplir des lacunes inévitables dans l'étude d'un processus qui ne repose que sur un seul cas

Étude histologique. — Je ferai remarquer avant tout que nous avons affaire ici à une dysenterie éminemment grave dans laquelle, de quelque part que nous portions les yeux, nous trouvons les parties profondément altérées. Nous ne pouvons donc suivre au microscope la succession de toutes les lésions à travers leurs diverses phases, depuis les degrés les plus légers jusqu'aux plus intenses. Mais ce que nous avons sous les yeux suffit, je crois pouvoir le dire, pour jeter la lumière sur les

points fondamentaux de cette question, ou plutôt pour confirmer des conclusions déjà formulées par des observateurs antérieurs. J'étudierai successivement les altérations de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Quant à la musculeuse et la séreuse, elles ne présentent rien qui mérite de nous arrêter.

A. *Muqueuse.* — Ainsi que je viens de le dire, elle manque presque partout. Le peu de choses qui en reste est représenté par ces îlots proéminents, teintés en rouge lie de vin, adhérents par quelques points seulement au tissu sous-jacent. Partout ailleurs, la celluleuse est à nu et directement en rapport avec le contenu de l'intestin. Quoi qu'il en soit, dans ces îlots, rares vestiges de la muqueuse qui a disparu, on retrouve les éléments de cette dernière, et il devient ainsi possible d'étudier les altérations que subit cette membrane avant son élimination.

Les îlots en question sont constitués en grande partie par des glandes de Lieberkuhn, auxquelles les transformations survenues dans le tissu fibro-vasculaire intermédiaire ont fait perdre les dispositions régulières de l'état normal. Au lieu d'être parallèles, elles sont déviées, soulevées, déformées, ici atrophiées, là étranglées, plus loin fortement dilatées, néanmoins toutes elles sont pourvues encore de leur épithélium cylindrique ou cupuliforme, qui a dû conserver jusqu'à la fin son activité fonctionnelle, car toutes ces glandes sont gorgées du mucus coagulé par les réactifs.

Les modifications morbides du tissu interglandulaire portent à la fois sur les vaisseaux et sur la trame conjonctive qui leur sert de gangue.

Le réseau vasculaire qui enlace les follicules lieberkuhniens, présente un développement extraordinaire. Ses branches les plus volumineuses dépassent souvent en calibre les tubes eux-mêmes entre lesquels elles rampent; elles ne contribuent pas peu à les dissocier, à en modifier la forme et la disposition; les branches les plus faibles sont tout à fait dépourvues de parois propres; le sang circule dans des canaux limités de tous côtés par des cellules. Toutes ces branches, les faibles comme les fortes, sont gorgées de globules rouges et blancs, quelquefois engagés dans un réticulum fibrineux.

De cet engorgement du réseau intertubulaire, nous pouvons conclure que l'injection des vaisseaux de la celluleuse n'est pas

la seule cause de la rougeur du colon, ainsi qu'on l'a quelquefois soutenu.

Quel que soit le développement de ce réseau vasculaire, il ne représente rien de comparable à ce que Thierfelder a figuré dans son atlas (*Atlas d'histol. path.*, 2e liv., Pl. XII). Si l'on s'en rapportait aux figures de cet anatomo-pathologiste, le réseau vasculaire de la muqueuse se développerait au point de se substituer presque entièrement aux glandes. Mais si celles-ci ont paru à l'observateur aussi clair-semées au milieu des vaisseaux, c'est que probablement sa méthode de préparation (acide chromique), n'a pas su les conserver.

A côté des vaisseaux nous trouvons de larges amas de corpuscules de pus, très-serrés, très-compactes, laissant cependant voir, sur certains points clairs, de la fibrine réticulée mélangée à ces éléments. Ceux-ci sont la plupart petits, arrondis, pourvus d'un noyau; on trouve aussi beaucoup de noyaux libres. Tout à fait à la surface il y a quelques cellules plus volumineuses, irrégulières, avec trois ou quatre noyaux; le long des vaisseaux et des tubes, on remarque quelques éléments allongés. Il n'y a point de globules de sang libres.

Ce tissu de cellules, ou mieux ces amas purulents concourent avec les vaisseaux à dissocier et à déformer les éléments glandulaires; du côté de la celluleuse, ils se continuent avec le même produit qui infiltre le réseau vasculaire de Dœllinger; à la surface de l'intestin, ils sont mélangés au mucus des glandes avec lequel ils forment une sorte d'enduit, qui a dû être souvent pris pour un exsudat (croupal des Allemands).

Que devient l'épithélium au milieu de ces transformations morbides? J'entends l'épithélium de la surface libre et non celui des cryptes, car ce dernier, ainsi que je l'ai dit, reste à peu près intact dans tous les tubes qui persistent.

L'épithélium de la surface tombe et se désagrége probablement dès le début. Lebert et Gluge en ont vu les cellules dans les déjections, et moi-même je les ai constatées souvent, mêlées à des corpuscules de mucus, dans les produits muco-sanglants expulsés dans la période initiale.

Du reste, en tout état de choses, il ne faut jamais s'attendre à trouver cet épithélium intestinal, car déjà deux heures après la mort, même chez des sujets dont l'intestin est sain, il a dis-

paru sous l'action dissolvante des liquides intestinaux, et son absence dans les maladies est dépourvue de toute signification pathologique. Loin donc d'être hypertrophié, comme il est dit dans le Mémoire de MM. Masselot et Follet, l'épiderme intestinal, suivant leur expression, manque absolument : il est remplacé par un enduit muco-purulent. Je n'ai jamais vu autre chose, ni dans la dysenterie aiguë, ni dans la dysenterie chronique.

On sait que la muqueuse, avant de s'exfolier, présente une série de saillies habituellement désignées dans le langage classique du nom d'épaississement et de mamelonnement. Ces termes feraient croire que cette membrane subit une sorte d'hypertrophie générale ou partielle. Par l'analyse histologique précédente, on voit qu'il n'en est rien : la muqueuse présente partout des altérations histologiques égales et identiques. Le mamelonnement est dû, nous le verrons plus loin, aux modifications pathologiques de la couche sous-jacente. Sans doute, le développement des vaisseaux, la dilatation des glandes, l'infiltration purulente intertubulaire donnent lieu à un certain degré d'hypertrophie réelle de la muqueuse, mais la plus grande partie de l'augmentation de l'épaisseur qu'on lui a attribuée reconnaît une autre cause : l'hypertrophie de la celluleuse dont nous allons nous occuper maintenant.

B. *Membrane celluleuse.* — Le microscope nous montre d'abord que c'est elle qui forme la surface des parties malades, et que c'est sur elle que reposent les îlots étudiés plus haut.

Si on examine une coupe mince, à un faible grossissement, on reconnaît que cette tunique de l'intestin est énormément épaissie : elle présente au moins le triple de ses dimensions normales, et telle est la cause constante du prétendu épaississement de la muqueuse.

Cette hypertrophie est due particulièrement à la tuméfaction des faisceaux du tissu conjonctif. Deux autres éléments cependant y concourent encore : ce sont les vaisseaux et les cellules plasmatiques, les premiers par le sang qui les distend, les secondes par les néoformations cellulaires dont elles sont le point de départ.

Dans toute l'épaisseur de la celluleuse, les vaisseaux sanguins sont gorgés de corpuscules rouges très-serrés ; à la limite interne, là où leurs divisions infinies forment une sorte de mem-

brane vasculaire, les parois sont presque toutes embryonnaires et les globules rouges, mêlés à une proportion notable de corpuscules blancs, laissent quelquefois entrevoir un réticulum fibrineux dans lequel ils sont enchâssés. Quand il est possible d'étudier la membrane interne, on y trouve l'endothélium gonflé, quelquefois proliféré et détaché de la membrane élastique sous-jacente.

Les lymphatiques ont subi des changements morbides que j'ai déjà signalés dans la dysenterie chronique, et que, du reste, ils présentent d'ordinaire au sein de tous les tissus enflammés. Leur lumière est à la fois élargie et obstruée par des cellules colossales, polyédriques ou à peu près sphériques suivant qu'elles sont plus ou moins modifiées par la pression réciproque. Toutes ces cellules sont pourvues d'un noyau unique, régulièrement arrondi, tranchant par un contour nettement accentué sur la masse de protoplasma qui l'entoure. J'insiste sur le volume de ces cellules, qui est tel que 6 ou 8 tout au plus peuvent tenir de front dans la lumière distendue du plus gros de ces lymphatiques. Il en résulte des images qui sont frappantes. L'endothélium transformé est, sans aucun doute, la source de ces amas cellulaires, mais on peut se demander quelles peuvent être les conséquences des obstructions lymphatiques au point de vue de la circulation des sucs? Ne peut-on pas imputer, en partie, à l'imperméabilité des lymphatiques le gonflement des faisceaux conjonctifs et le ramollissement de la zone vasculaire par la lymphe plastique surabondante qui ne peut rentrer dans les canaux destinés à l'écoulement?

Si des modifications morbides des vaisseaux nous passons maintenant aux néoformations cellulaires, nous reconnaîtrons qu'au point de vue de l'activité formative, la celluleuse peut se diviser en deux zones: une interne, très-mince, tout à fait en rapport avec la muqueuse, et qui correspond exactement à la zone vasculaire de Doellinger, et une externe, qui répond à la celluleuse proprement dite. Cette dernière est criblée de cellules, disposées entre les faisceaux ou autour de l'orifice des gros vaisseaux; ce sont des cellules rondes, le plus souvent allongées et gonflées au milieu. Leur nombre augmente au fur et à mesure qu'on se rapproche de la zone d'épanouissement des vaisseaux; ici, elles prennent tout à fait les caractères des corpuscules

pyoïdes, deviennent tellement compactes, tellement serrées qu'elles constituent une vraie zone d'infiltration purulente au milieu de laquelle il ne reste plus de la trame fondamentale que des vaisseaux embryonnaires remplis de globules rouges et blancs, et des vaisseaux lymphatiques modifiés comme il a été dit plus haut : c'est donc une infiltration, une dissociation par le pus de la couche la plus interne de la celluleuse ; c'est cette couche qui se trouve partout à nu ; c'est sur elle que reposent, en grande partie déjà décollés par le pus, les îlots de muqueuse étudiés plus haut. Au niveau des points où ceux-ci sont encore adhérents, la couche musculaire sous-muqueuse n'existe plus ; elle a disparu dans le travail pathologique, et le pus qui remplit les mailles du réseau vasculaire de Doellinger se continue directement avec les amas de globules pyoïdes qui dissocient les glandes de Lieberkuhn. Déjà on peut pressentir que là est le nœud du fait fondamental dans l'anatomie pathologique de la dysenterie ; tout à l'heure nous y reviendrons, quand ce qui reste encore à dire sur la celluleuse sera épuisé.

Les modifications profondes subies par cette membrane expliquent l'épaississement apparent de la muqueuse ; et comme ces altérations sont souvent irrégulièrement distribuées, elles donnent lieu à des hypertrophies partielles qui sont l'origine du mamelonnement de la tunique interne. Celle-ci n'est pour rien dans ce phénomène, car, après son élimination, les mamelons persistent sous forme de proéminences plus ou moins fortes qui reposent sur la celluleuse même.

A peine dessinées dans la dysenterie légère, où elles sont souvent formées (*Mém. de* M. Charcot *pour le prix de l'Internat* 1851, in thèse de M. Sacher, Paris 1853) par les follicules clos soulevés par la celluleuse hypertrophiée à leur pourtour, ces proéminences acquièrent quelquefois dans la dysenterie grave des dimensions considérables : elles siégent au milieu de vastes ulcérations, et sont souvent couronnées à leur sommet par des fragments de muqueuse. C'est à ces mamelons que Pringle, Monro et quelques auteurs modernes ont donné le nom assez impropre de tubercules.

Le mamelonnement était à peine dessiné sur les pièces qui ont fait l'objet de cette étude : mais, étant donné les altérations

que subit la celluleuse, son mécanisme est des plus faciles à comprendre.

Mes recherches présentent une autre lacune bien plus regrettable : je veux parler des follicules clos. Je n'en ai plus trouvé trace dans la celluleuse dénudée, et les endroits où la muqueuse était encore conservée n'en offraient que des vestiges douteux. Il me paraît certain que le follicule, plongé dans la gangue cellulo-vasculaire de Dœllinger, suppure avec cette dernière dont il ne peut plus être distingué au milieu de la nappe de pus qui décolle la face profonde de la muqueuse.

Il est établi en outre que le pus formé dans le follicule rompt quelquefois la muqueuse qui lui sert d'opercule et s'élimine au dehors. Je crois que cette rupture et cette élimination se sont produites sur certains points de mes préparations ; j'ai trouvé, en effet, çà et là, des trajets cylindriques prenant leur point de départ dans la nappe purulente de la celluleuse, et s'ouvrant par l'autre extrémité à la surface de la muqueuse qu'ils traversent dans toute son épaisseur.

Ainsi, tantôt le pus du follicule s'élimine au dehors à travers une rupture de la muqueuse, d'autrefois il se mêle simplement au pus ambiant de la celluleuse,et contribue à décoller la muqueuse.

Enfin, MM. Charcot (Mémoire cité) et Baly ont rapporté un troisième mode de destruction que l'on peut suivre sur les cas d'intensité moyenne : le travail morbide dont la celluleuse est le théâtre, entoure de toutes parts le follicule sans s'y propager. Il se forme autour de ce dernier de petites eschares dans lesquelles il se trouve inclus, et après leur élimination, les cavités qui contenaient les glandes solitaires sphacélées apparaissent comme de petits ulcères ronds, taillés à pic, ressemblant à des trous faits comme à l'emporte-pièce. Ce sont ces trous qui deviennent le point de départ de l'ulcération de la celluleuse.

Les cas de dysenterie aiguë très-grave, comme celui que j'étudie, ne sont évidemment point favorables à l'étude des altérations folliculaires ; le phénomène de l'exfoliation de la muqueuse vient masquer ces dernières en les enveloppant dans un travail morbide plus général. Les dysenteries légères ou d'intensité moyenne sont beaucoup plus propices pour suivre les transformations des glandes lymphatiques, dont le rôle dans la formation

des ulcères paraît ici prépondérant. Un observateur anglais, Parkes, admet même que les ulcérations n'ont pas d'autre origine que les follicules clos. Sans aller jusque-là, tous les auteurs leur ont cependant accordé une attention spéciale. La tuméfaction, la suppuration, l'altération et l'élimination des follicules sont mentionnées par tous les monographes : Gély, Thomas, MM. Cambay, Charcot, etc. On a cependant souvent émis sur le produit de ces ulcérations des assertions qu'il importe de rectifier. Ainsi Colin déclare que les cavités folliculaires renferment un liquide filant et glaireux comme du mucus ; et de son côté Bamberger admet aussi que le contenu des follicules dans le début serait constitué par un liquide vitreux et transparent qui serait la source des glaires expulsées par les malades. Or, un tel produit ne peut provenir que des glandes de Liberkuhn, et lorsqu'on peut, comme Colin, Bamberger, l'extraire du pertuis des follicules ulcérés, c'est que ceux-ci ont été envahis par les glandes muqueuses, comme je l'ai déjà fait remarquer ailleurs. Les modifications morbides des follicules lymphatiques peuvent produire du pus, mais jamais du mucus.

La membrane celluleuse est le siége de phénomènes pathologiques secondaires sur lesquels mon observation reste muette : je veux parler de l'ulcération consécutive de la celluleuse. Déjà, plus haut, j'ai mentionné que c'est à son hypertrophie partielle qu'il fallait rapporter le phénomène si commun du mamelonnement. M. Charcot a cru pouvoir admettre dans ses recherches (Mém. cité) que ces mamelons portaient des pertuis conduisant à travers un canal cylindrique dans des sortes de cupules, tantôt vides, tantôt pourvues encore d'un follicule soit intact, soit atrophié ou ulcéré. Ces cupules deviendraient selon lui le point de départ de l'ulcération secondaire de la celluleuse, phénomène sur lequel, je crois, le premier, il a insisté.

Je n'ai point vu dans mes préparations ces logettes avec le follicule inclus ; je me figure même que le follicule, entouré de toutes parts par le réseau de Dœllinger, doit disparaître dans le travail pathologique qui préside à l'exfoliation de la muqueuse. C'est là une question de détail que le microscope est appelé à contrôler sur des lésions moins profondes que celles que j'ai étudiées. Toujours est-il que l'ulcération de la celluleuse consécutive à l'expulsion de l'eschare, mise en relief par M. Charcot,

est un fait hors de doute que Baly de son côté a soigneusement mentionné. « Quand, dit-il, la muqueuse est une fois éliminée, et que l'inflammation perd de son intensité, les pertes de substance peuvent continuer à s'étendre lentement en étendue et en profondeur, mais par un processus tout différent de celui de l'exfoliation ; la celluleuse s'en va en particules toutes fines, et non pas sous forme d'eschares solides », en un mot, c'est l'ulcération.

Ces faits sont très-simples ; je ne m'y étendrai pas plus longtemps.

L'exposition qui précède, présente succinctement les lésions histologiques de la dysenterie aiguë, grave.

Par suite de la profondeur des désordres, bien des notions intermédiaires nous manquent pour tracer une histoire complète. Mais les altérations fondamentales sont sous nos yeux, et le moment est venu de les mettre en relief.

A cet effet, il importe avant tout d'avoir présente à l'esprit la structure normale des deux tuniques internes. Je me permets d'en rappeler ici ce qui est indispensable à la compréhension de ces faits pathologiques.

L'anatomie normale nous apprend que la muqueuse est constituée par des cryptes innombrables, juxtaposées, dont l'épithélium cylindrique se continue avec celui de la surface, et qui sont réunies ensemble par une trame fibro-vasculaire très-fine. La tunique celluleuse, sous-jacente à la précédente dont elle est séparée par une couche de muscles lisses, loge les follicules clos, et est traversée par des branches vasculaires volumineuses qui, arrivées vers la limite interne de cette tunique, s'y résolvent en un plexus à mailles très-serrées (membrane vasculaire de Dœllinger), d'où partent des branches perpendiculaires qui vont ramper entre les glandes de Lieberkuhn, et sont destinées à la nutrition des éléments de la muqueuse proprement dite.

Eh bien, il résulte de l'étude précédente, que le travail morbide se concentre absolument sur la zone vasculaire de la membrane celluleuse et son expansion périphérique dans la muqueuse. La partie profonde de la celluleuse, l'épithélium, les cryptes de Lieberkuhn, la muqueuse, en un mot, ne pren-

nent qu'une part secondaire dans le processus. La lésion pri mordiale, ainsi qu'on s'en assure aux points o la muqueuse se trouve encore conservée, réside dans cette suppuration diffuse de la zone vasculaire, suppuration qui se prolonge le long des vaisseaux interglandulaires de la muqueuse, mais dont le maximum d'intensité est toujours fixé sur la partie la plus importante au point de vue de la vitalité de cette dernière : le réseau nourricier de Dœllinger. En partant de cette donnée, nous nous expliquons sans embarras la desquamation de la muqueuse, qui est la caractéristique anatomique fondamentale de la dysenterie aiguë.

Le pus qui imprègne la zone vasculaire nourricière de la muqueuse, dissocie, ramollit ce terrain d'où celle-ci tire ses moyens d'existence. Les vaisseaux, ramenés tous à l'état embryonnaire, sont profondément altérés ; au milieu de ces nappes de pus, le cours du sang s'y ralentit ou s'arrête même, ce qu'atteste le nombre considérable de globules blancs qu'on y rencontre. La muqueuse, privée de ses moyens d'union et de nutrition, est réduite à l'état de corps étranger et finalement expulsée sous forme de pellicules, de lambeaux plus larges, ou même de cylindres complets. Si le mouvement sanguin vient à cesser seulement dans le réseau capillaire intertubulaire, les eschares n'intéresseront que la couche superficielle de la muqueuse et laisseront, après leur élimination, des érosions superficielles à côté des ulcères plus profonds dont le fond est constitué par la celluleuse.

C'est donc dans la zone fibro-vasculaire et dans ses altérations morbides que se trouve le nœud de la physiologie pathologique de la dysenterie aiguë ; là est la cause de l'exfoliation de la muqueuse, qui est le caractère anatomique fondamental de cette maladie.

C'est ainsi que l'analyse histologique est venue confirmer un mécanisme pathogénique pressenti par beaucoup d'observateurs, mais formellement exprimé dans les recherches de quelques-uns d'entre eux : MM. Charcot, Cambay, Baly.

Un mot encore, en terminant, au sujet des lésions du gros intestin :

Les ulcérations sont-elles constantes dans la dysenterie ? Depuis Sydenham jusqu'à nos jours, il s'est trouvé des médecins

rares à la vérité, qui ont répondu négativement à cette question; et pour n'en citer que deux, dont l'autorité doit être prise en considération, ne lisons-nous pas dans l'article Dysenterie de Fournier et Vaidy (*Dictionnaire des Sciences médicales*), que les ulcérations du côlon se rencontrent à peine quelquefois dans la dysenterie? Cette opinion, qui n'est appuyée sur aucune description anatomique suffisamment détaillée, est restée isolée dans la science, et se trouve en contradiction avec tous les faits inscrits dans les monographies bien faites. Mais je me demande, et c'est précisément le fait que j'ai étudié qui me suggère cette réflexion, l'aspect particulier des lésions, dans certains cas, n'a-t-il pas pu donner le change aux observateurs et leur faire croire à l'intégrité de la muqueuse? Quand j'ouvris l'intestin de Gauthier, nous fûmes tous inspirés d'une même pensée : il n'y pas d'ulcérations! Et cependant les désorganisations étaient extrêmes. C'est que, lorsque la celluleuse est dénudée partout, et qu'elle présente cet aspect, uni et lisse, que nous lui avons vu, on peut, sans l'étude histologique, aisément la prendre pour la muqueuse elle-même, et cette méprise a dû certainement être commise; car, autrement, comment comprendre que des hommes comme Chomel, Bayle, Fournier et Vaidy aient pu soutenir que les ulcérations étaient rares dans la dysenterie?

QUELQUES MOTS SUR L'ILÉUM DANS LA DYSENTERIE AIGUE ET CHRONIQUE.

Tous les auteurs qui ont écrit sur la dysenterie, ont mentionné certains cas où les lésions destructives du gros intestin ont franchi la valvule cæcale et envahi, dans une certaine étendue, l'extrémité inférieure de l'iléum. Je n'ai point actuellement en vue ces altérations grossières qui, au point de vue de la physiologie pathologique, doivent avoir une analogie complète avec celles que nous venons d'étudier. Je tiens, au contraire, à signaler certaines lésions fines qui échappent à l'œil non armé du microscope, et qui exercent certainement sur l'évolution ultérieure de la maladie une influence qui mérite la plus grande considération.

Chez le sujet qui fait l'objet de ce Mémoire, à côté de la désorganisation profonde du colon, existait une entérite catharrale diffuse, étendue à toute la longueur de la muqueuse de l'iléum.

Les glandes de Lieberkuhn, ou plutôt leur cul-de-sac, car il n'en restait pas autre chose, étaient clair-semées, et à leur lieu et place existait un tissu très-tenu, composé en grande partie de jeunes cellules plus ou moins serrées, maintenues par un stroma finement fibrillaire et traversées par des vaisseaux embryonnaires ; les mêmes cellules farcissaient aussi les villosités. La celluleuse ne se trouvait pas sensiblement altérée : un peu de réplétion des vaisseaux et le gonflement de quelques cellules plates interfasciculaires distinguaient à peine l'aspect de cette tunique de l'état normal. Quant aux follicules clos et agminés, ils ne m'ont paru nullement altérés.

Je n'ai pas dans le cas actuel, poussé l'étude de la muqueuse au delà de l'iléum. Mais dans la dysenterie chronique, et particulièrement dans la diarrhée chronique de Cochinchine dont je me suis occupé dans mon Mémoire précédent, j'ai porté mes recherches sur les divers segments de l'intestin grêle ; j'ai trouvé alors que, depuis l'estomac que je n'ai pu examiner, jusqu'à l'extrémité cæcale de l'iléum, la muqueuse était à peu près complètement transformée. Elle était représentée par une zone mince de tissu conjonctif, à cellules très-petites, maintenues par des fibrilles conjonctives à peine apparentes. Au milieu de ce tissu qui constituait aussi les villosités rares et atrophiées, on trouvait enfoui çà et là un cul-de-sac lieberkuhunien, dernier vestige de cette tunique si profondément modifiée. J'ajoute encore que les glandes lymphatiques étaient réduites aux trois quarts environ de leurs dimensions habituelles.

Dans les lésions atrophiques de l'intestin grêle, et c'est pour cela que j'ai tenu à en parler, nous avons peut-être la clef de l'explication d'un fait d'observation vulgaire sur lequel j'ai entendu insister maintes fois mes maîtres du Val-de-Grâce, MM. les professeurs Laveran, Godelier et Villemin, et dont j'ai été moi-même quelquefois témoin. Ainsi, il n'est nullement rare de voir succomber des hommes atteints de dysenterie chronique chez lesquels on ne trouve rien, ou simplement des cicatrices dans le gros intestin. A propos de la diarrhée endémique de Cochinchine, j'ai spécialement insisté sur l'absence des pertes de substance dans le côlon. Comment donc et pourquoi ces malades tombent-ils peu à peu dans le marasme et succombent-ils? Est-ce parce que leur gros intestin ne fonctionne plus? Mais l'art et la nature

font tous les jours des anus artificiels qui sont compatibles avec la vie, quoiqu'ils mettent hors de service ce segment du tube intestinal.

Ce n'est pas en effet dans le côlon qu'il faut chercher la cause de ce dépérissement progressif dont la mort doit être le terme fatal; cette cause, elle est dans la transformation atrophique de la muqueuse de l'intestin grêle; transformation qui commence, ainsi que nous l'avons vu, dès le début de la dysenterie, c'est-à-dire dès la phase aiguë. Les vieux dysentériques ont de l'appétit, ils sont même voraces; mais les aliments ingérés trouvent une muqueuse dépourvue de toutes ses aptitudes fonctionnelles, tant au point de vue de la sécrétion des sucs digestifs que de l'absorption du chyle : divisés, insalivés, ils traversent l'intestin comme un tube inerte sans être modifiés, et sont finalement éliminés sous forme de selles lientériques qui marquent toujours la dernière période de la vie de ces malheureux.

NÉPHRITE CHEZ LES DYSENTÉRIQUES.

Dans son travail sur les affections intestinales urémiques (*Prager Viertelsschrift*, Bd IV, 14er Jahrgang), Treitz, après avoir signalé les lésions dysentériques de l'urémie, et montré leur relation pathogénique avec l'urée décomposée en carbonate d'ammoniaque dans le gros intestin, en vint à généraliser le fait et émettre l'idée que l'urémie était la cause ordinaire de la dysenterie, que le froid incriminé d'ordinaire dans cette dernière maladie produisait en réalité une néphrite, et non une colite.

Cette singulière théorie fut vivement combattue par Zimmermann (*Deutsche Klinik*, 1860, n° 42), qui montra que dans la plupart des cas de dysenterie épidémique, les reins étaient intacts, au moins au début; et que par, conséquent, la subordination causale établie par Treitz n'était pas admissible; toutefois, le médecin de Halle reconnaît que dans beaucoup de cas de dysenterie mortels, les reins présentent les altérations initiales de la maladie de Bright; hypérémie, réplétion des canalicules avec de l'exsudat fibrineux, etc. Bien entendu dans son esprit, cette néphrite est consécutive au processus dysentérique.

Désireux de vérifier l'assertion de Zimmermann, j'ai interrogé le rein de mon sujet et ne suis arrivé qu'à des résultats négatifs.

Des coupes pratiquées dans divers points de l'organe ne m'ont fait voir ni congestion, ni exsudat de fibrine ou de sang dans les tubes. Je pourrais dire que l'épithélium m'a paru un peu gonflé dans la substance corticale. Mais je n'oserais affirmer qu'il était en état de tuméfaction trouble.

L'absence de lésions dans ce seul cas examiné ne peut infirmer les faits avancés par Zimmermann. Elle éveille toutefois la défiance quand on songe que ce médecin considère la néphrite commençante, comme très-commune dans les dysenteries mortelles. Aussi importe-t-il de ne pas séparer dans les autopsies, l'examen du rein de celui de l'intestin.

DES SELLES DYSENTÉRIQUES.

L'analyse anatomique des selles a été de tout temps, considérée comme très-importante, car seule elle est capable de nous apprendre pendant la vie des malades quelles modifications subissent et la membrane muqueuse et les autres couches constituantes de l'intestin. Les matières expulsées sont variables dans les diverses phases du mal, mais elles sont toujours l'expression fidèle de ce dernier : elles sont aux lésions de la colite, ce que les cylindres rénaux, dans les urines, sont aux lésions de la maladie de Bright. Dans les deux cas, nous pouvons lire dans les produits rendus l'état de la partie qui les a fournis. Mais quelque répugnantes que soient ces recherches, je déclare que l'examen au microscope est ici indispensable ; car si on se contente de dire : ceci est de la muqueuse, ceci est de l'épithélium, ceci est une concrétion membraniforme, et qu'on ne base son affirmation que sur un examen superficiel fait à l'œil nu, on courra grande chance de se tromper.

Quoi qu'il en soit, chaque période du mal se reflète dans les déjections alvines ; au début, elles sont constituées par une matière glaireuse pelotonnée, qui n'est autre chose que du mucus vitriforme dû à l'hypersécrétion glandulaire ; ce mucus est habituellement mélangé en proportions variables à du sang ; de là des variantes d'aspect comparées à du frai de grenouille, des crachats de pneumonique, etc. Ces selles traduisent l'hypérémie, l'irritation sécrétoire de la muqueuse. On y trouve comme éléments morphologiques, des cellules épithéliales, des cor-

·puscules de mucus, et un grand nombre d'infusoires mobiles.

Les corpuscules rouges y sont toujours fort nombreux. J'en ai rencontré souvent qui présentaient à leur surface cet aspect crénelé signalé par MM. Coze et Feltz, et il m'a semblé, comme à ces observateurs, que ces crénelures étaient des organismes ferments implantés sur les hématies.

Si la maladie ne s'arrête pas, qu'elle passe au degré suivant, qui est celui de l'exfoliation de la muqueuse, les selles nous indiqueront encore fidèlement ce progrès accompli par le mal. En effet, comme les glandes mucipares sont détruites, impliquées qu'elles sont dans les squames mortifiées de la tunique interne, les selles perdront leur caractère glaireux; elles sont d'ordinaire alors constituées par de la sérosité rougeâtre secrétée par la surface des pertes de substance. Dans cette sérosité, qui a reçu le nom de lavure de chair, nagent des pellicules, des concrétions membraniformes, rarement des lambeaux étendus, plus rarement encore des cylindres membraneux complets.

La nature de ces produits, surtout des lambeaux étendus et des cylindres, a été longtemps débattue. L'évacuation de lambeaux même considérables de la muqueuse par les selles est un fait dont les auteurs les plus anciens s'étaient déjà préoccupés. Mais il semble que souvent ils se sont laissé tromper par de fausses apparences. Depuis Morgagni qui a discuté cette question (31ᵉ lettre), par une sorte de réaction on s'était généralement accordé à admettre que tous les débris d'un certain volume rendus par les selles sont tout simplement des fausses membranes, du mucus concret, mais non pas la muqueuse même du côlon rendue sous forme de lambeaux. C'est l'opinion que l'on trouve exprimée entre autres par M. Andral (Anatomie pathologique t. II p. 162) et par les auteurs du compendium.) Il faut arriver à deux observations publiées par M. Catteloup, dans le recueil de médecine et de chirurgie militaires, pour avoir des données exactes et positives sur la nature de ces tuyaux membraneux qui se détachent du gros intestin. On ne se borna pas ici à une inspection superficielle. Des lambeaux en question furent rapportés de Tlemcen en France, par l'inspecteur Bégin, et examinés au microscope par le professeur d'anatomie du Val-de-Grâce, M. Lacauchie, qui y découvrit tous les éléments de la muqueuse.

Il n'y a donc pas de doute, les lambeaux membraneux retrouvés dans les selles sont des fragments de la muqueuse; quant aux pseudo-membranes, leur existence est encore à démontrer, tant à la surface de l'intestin que dans les déjections où je ne les ai jamais vues et où personne, que je sache, en ait démontré histologiquement l'existence.

L'exfoliation toutefois se fait rarement par lambeaux aussi larges; le plus souvent la muqueuse s'en va en petites squames, en parcelles pelliculaires dont la recherche, j'en conviens, est entourée de difficultés, parce que ces parcelles sont perdues ordinairement au milieu d'une grande quantité de liquide, et parce que celui-ci exerce sur elles une action dissolvante qui commence déjà alors qu'elles sont encore adhérentes à la celluleuse. Il m'est cependant souvent arrivé de trouver sous le microscope des tubes libres ou des séries de tubes lieberkuhniens imprégnés de bile, de matière fécale, et ces produits sont à la fois pour l'anatomo-pathologiste la preuve de l'exfoliation, et pour le clinicien l'indice révélateur de ce travail.

Quand le malade ne succombe pas à cette période, et que la maladie, passant peu à peu à l'état chronique, le travail d'exfoliation s'arrête après avoir produit de vastes ulcères qui sécrètent incessamment du pus, alors les selles changent une dernière fois d'aspect : On n'y trouve plus ni mucus, ni sérosités, ni raclures de boyaux; ce n'est plus qu'une sanie purulente, ichoreuse, souvent grise ou ardoisée, cette dernière coloration étant due au sang plus ou moins altéré qui vient s'y mélanger.

Ainsi qu'on le voit, ces modifications successives dans la composition des selles correspondent à des états anatomiques différents du tube digestif; il est donc de la dernière importance de ne pas négliger l'étude des déjections, car on y trouvera un guide rationel pour la thérapeutique et des indications sûres pour le diagnostic anatomique.

CONCLUSIONS.

Dans la série de recherches qui viennent de figurer dans ces Archives, j'ai étudié successivement l'anatomie pathologique de la dysenterie chronique et de la dysenterie aiguë.

Au sujet de cette dernière, je n'ai pu émettre dans mon der-

nier Mémo que des conjectures; ces conjectures, rationnellement déduites des lésions de la colite chronique se sont confirmées de point en point dans les recherches qui font la base de ce Mémoire.

En étudiant les faits rangées sous la rubrique « dysenterie chronique,» j'ai été amenée par l'anatomie pathologique à les diviser en deux catégories. L'une comprend ces diarrhées chroniques si communes sous les tropiques, particulièrement en Cochinchine, où elles ne le cèdent pas en gravité à la vraie dysenterie; elles nous montrent une muqueuse exempte de solution de continuité, sans exfoliation, mais transformée par une modification morbide qui substitue peu à peu du tissu conjonctif aux glandes et dans quelques cas celles-ci aux follicules clos. L'autre catégorie comprend les dysenteries chroniques ordinaires qui portent en elles un cachet anatomique double : ici ce sont des ulcères qui attestent l'exfoliation de la tunique interne pendant les phases aiguës du mal; là, la muqueuse est transformée, sclérosée pour ainsi dire, comme dans la diarrhée chronique; ce sont les lésions de l'état chronique.

En isolant ainsi, au nom de l'anatomie pathologique, une forme de colite lente, distincte de la dysenterie chronique, j'ai marché sur la trace et au besoin prêté un appui aux tentatives des médecins de la marine qui depuis longtemps s'efforcent de faire de la *diarrhée endémique* une entité morbide distincte de la dysenterie chronique[1].

L'œil nu établit sans doute des différences sensibles entre ces diverses formes de colite; mais l'analyse histologique les confond toutes en une lésion fondamentale commune: la prolifération de la trame fibro-vasculaire de Dœllinger et de ses expansions intertubulaires. Ce processus est-il lent, chronique? Il aboutira à un tissu pathologique qui, peu à peu, se substitue aux glandes de la muqueuse sans en rompre la continuité, ni même

[1] « La diarrhée des pays chauds, dit M. Barallier présente des caractères différents de ceux qu'on observe en Europe... Elle a été confondue avec la dysenterie ou rapprochée d'elle sous le nom de diarrhée dysenterique; cette manière de voir n'est pas acceptable, et cette maladie ne présente pas les caractères réels de la dysenterie : les matières évacuées sont abondantes, séro-bilieuses, jaunâtres. Jamais elles ne sont muco-sanglantes. » (Art. *Dysenterie du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*. Voy. encore sur la diarrhée endémique : F. Antoine, thèse de Paris 1873. — Pichez, thèse de Montpellier, 1870. — Fournier, thèse de Montpellier, 1864.)



en modifier sensiblement l'aspect macroscopique[1]. L'évolution, au contraire, est-elle rapide, intense, aiguë en un mot? alors ce n'est plus du tissu conjonctif mais du pus qui sera formé. Ce pus imprègne, dissocie, détruit la trame nourricière de la muqueuse, et celle-ci, privée de ses moyens de nutrition, s'en va en squames, pellicules, lambeaux, cylindres : elle n'est pas le siége d'une transformation lente comme tout à l'heure, elle périt en masse, elle est exfoliée.

Telle, est dans toute sa simplicité, l'anatomie pathologique de la colite dysentérique aiguë et chronique.

Pourquoi donc cette histoire a-t-elle été tant embrouillée dans une certaine littérature médicale? Comment se fait-il que nos confrères d'outre-Rhin s'en tiennent là-dessus à une conception incompréhensible, qui défie la meilleure volonté de les suivre dans leur description?

Il n'y a qu'une seule réponse à donner : Si quelqu'un d'entre eux, oubliant pour un moment la diphthérite, s'était avisé une seule fois d'étudier ces lésions si simples dans leur expression, il y a longtemps que ce malentendu aurait cessé.

En 1847, M. Virchow écrivait dans ses Archives (Tome Ier p. 253) : « L'inflammation diphthéritique est caractérisée par l'infiltration d'un exsudat fibrineux solide entre les éléments de la couche muqueuse superficielle;... par la compression qu'il (l'exsudat) exerce sur les vaisseaux, il amène la nécrose; aussi nomme-t-on à juste titre cette inflammation essentiellement gangréneuse; elle a la plus grande analogie avec la pourriture d'hôpital. »

Il y a près de trente ans que ces mots sont tombés de la plume de M. Virchow, et depuis ils ne cessent de servir de définition anatomique de la dysenterie en Allemagne.

Chaque auteur répète son prédécesseur avec une fidélité digne d'une meilleure cause; pas un seul ne s'avise de faire une étude sérieuse de ce processus, afin de faire disparaître ce que peut avoir d'obscur le mot diphthérite, qui, hors de l'Allemagne, a une signification toute contraire à celle que lui prêtent les écoles allemandes. Qu'on ouvre les traités classiques : Rokitansky, Foerster, Klebs, Bamberger; on y trouvera constam-

[1] « J'ai été étonné de voir combien étaient peu nombreuses les lésions trouvées dans cette affection. On ne trouve rien, presque rien. » F. Antoine, thèse citée, p. 39. On a vu au contraire combien les lésions histologiques sont profondes.

ment la dysenterie noyée dans la diphthérite dont elle est considérée comme le prototype. Ce mot fait les frais de toutes les descriptions anatomiques.

Et cependant, après les recherches consignées dans mes Mémoires, et qui ont porté sur toutes les variétés de colite dysentérique, que faut-il penser de l'exsudat solide interstitiel, et du rôle que nos voisins lui font jouer?

Après avoir ainsi confondu dans une anatomie pathologique vicieuse la dysenterie et la diphthérite, les Allemands ont été conduits à envelopper les deux processus dans une étiologie qui ne reconnaît que des causes toutes locales, mécaniques et chimiques : accumulation, décomposition des matières fécales, etc.

C'est ainsi que M. Virchow (*Archiv*, t. V, p. 348), après avoir montré la relation pathogénique qui existe entre l'action chimico-mécanique des fèces accumulées et les ulcères diphthéritiques observés par lui au-dessus des rétrécissements du gros intestin, s'empresse d'appliquer cette pathogénie aux processus dysentériques, et alors il formule dans un de ses écrits (*Krieg's typhus und Ruhr. Arch. f. Path. An.* t. LII, p. 1) cette singulière proposition : que « sans rétention de matière fécale il ne saurait se produire une vraie dysenterie. » Les lésions de la dysenterie se confondent, au point de vue de la cause et du mécanisme pathogénique, avec celles qui sont associées aux rétrécissements du côlon : elles reconnaissent par conséquent des causes toutes mécaniques et locales : l'action traumatique des scyballes durcies sur la muqueuse !

Au milieu de ces vues de l'imagination, contre lesquelles proteste l'observation, on ne retrouve plus la dysenterie comme individualité morbide distincte ; la spécificité de sa cause est méconnue au profit de la diphthérite, son nom même cesse de désigner une entité morbide définie ; car j'ai vu quelque part la métrite diphthéritique désignée du nom de dysenterie utérine.

A ces idées allemandes je me plais en terminant à opposer les recherches si soigneuses et si instructives des médecins français : de Gély, Thomas, Colin, qui ont décrit la destruction des follicules clos et l'exfoliation de la muqueuse ; de MM. Charcot et Cambay, qui ont étudié le mécanisme de cette exfoliation ; de MM. Catteloup, Haspel, dans les monographies desquels on trouve pour la première fois l'analyse histologique des lam-

beaux recueillis dans les selles. L'anatomie pathologique de la dysenterie est tout entière dans ces travaux dont le microscope a confirmé les points essentiels, entre autres le mode d'exfoliation de la muqueuse tel qu'il a été établi par les observateurs cités plus haut.

C'est donc avec étonnement que nous voyons l'auteur d'un récent traité français de pathologie interne[1] dédaigner de puiser à ces sources, pour emprunter à Bamberger une anatomie pathologique dont le prétendu exsudat croupal et diphthérique fait tous les frais.

DYSENTERIE AIGUE.

LÉGENDE EXPLICATIVE DE LA PLANCHE XIX.

Coupe perpendiculaire à la surface, pratiquée à l'origine du côlon ascendant (grossissement : 120 D.).

A. — Fragments de la muqueuse; — *a* glandes de Lieberkuhn, coupées en long et en travers, dissociées, déformées, déviées, remplies de mucus, pourvues partout de leur épithélium; — *b* amas de corpuscules purulents; — *c* vaisseaux embryonnaires gorgés de sang, dissociant les glandes muqueuses; — *d* vestiges de la tunique musculeuse sous-muqueuse qui a disparu à peu près partout dans le travail de suppuration.

B. — Tunique celluleuse hypertrophiée, infiltrée dans toute son épaisseur de corpuscules de pus. A la limite interne, les leucocytes forment une nappe purulente *e* qui se continue avec les amas de pus intercalés entre les tubes lieberkuhniens. La celluleuse est presque partout dénudée, et les fragments de muqueuse A sont très-rares; — *f* vaisseaux rouges gorgés de sang; — *f'* vaisseau sanguin vide; — *g* vaisseaux lymphatiques distendus et obstrués par de grandes cellules; — *g'* mêmes vaisseaux avec les cellules en voie de dégénérescence granulo-graisseuse; — *g''* lymphatique vide; — *h* cellules adipeuses.

C. — Tunique musculeuse.

[1] Voy. Jaccoud, Traité de path. interne, t. II, 1re partie, p. 332.

V

NOTE SUR DEUX CAS

DE

LÉSIONS SCLÉREUSES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par EM. TROISIER

INTERNE DES HÔPITAUX

(PLANCHE XX.)

Les deux principales formes anatomiques de la sclérose de la moelle épinière (sclérose fasciculée et sclérose en plaques disséminées), sont aujourd'hui bien connues dans toutes leurs variétés, ainsi que la myélite par compression. Il n'en est pas de même de la *sclérose partielle, d'origine spontanée*. Il existe peu d'exemples de cette affection confirmés par l'autopsie, et les recherches seules de M. Brown-Séquard[1] en laissaient entrevoir l'existence. J'ai eu la bonne fortune d'observer, avec mon maître M. Vulpian, un cas de ce genre. M. Charcot en possédait une observation qu'il a eu l'obligeance de me communiquer. Voici ces deux faits ; ils pourront servir à l'histoire de la myélite chronique qui est loin d'être achevée.

Obs. I. — *Paraplégie ; formation rapide d'eschare au siége, et autres troubles trophiques. — Ilot de sclérose très-limité au niveau de la région dorsale inférieure de la moelle épinière.*

Adam, Pierre, âgé de 34 ans, mouleur en cuivre, entré le 26 décembre 1872, salle Saint-Raphaël n° 6, à la Pitié (service de M. Vulpian).

Cet homme a eu dans son enfance quelques manifestations scrofuleuses. — Il y a trois ans, il fut traité à Saint-Louis pour des érosions du gland, accom-

[1] Brown-Séquard, *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, vol. VI, et *Archives de physiologie normale et pathologique*, vol. II et III (Recherches sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensitives.)

pagnées d'adénite inguinale double, et pour une éruption qui s'était développée en même temps sur les jambes, les mains et un bras; cette éruption cutanée fut désignée à Saint-Louis sous le nom d'eczéma, et d'après le récit et les descriptions du malade, ces divers accidents ne peuvent être mis sur le compte de la syphilis. D'ailleurs, il y a trois mois, il s'est développé à la même place, sur le gland, des érosions semblables aux précédentes, ainsi qu'une plaque d'eczéma sur le scrotum.

Il y a deux mois environ, ce malade commença à ressentir une douleur contusive, prenant parfois le caractère d'élancements, au niveau de la région lombaire de la colonne vertébrale. Il pouvait cependant continuer son travail qui est assez fatigant. La douleur qu'il éprouvait dans les reins s'accentuait la nuit, après quelques heures de décubitus et était assez vive pour troubler le sommeil. Presque dès les premiers jours, il y eut de la gêne dans l'émission des urines qui ne se faisait qu'après des efforts répétés et par jet très-faible; il y eut aussi de la constipation. Le malade ne se rappelle pas qu'il ait eu alors des sensations douloureuses dans les membres inférieurs.

Les choses restèrent ainsi pendant un mois environ; il avait pu faire son métier. Au bout de ce temps il commença à éprouver comme une sensation de froid et des picotements profonds dans les flancs, des fourmillements et une sorte d'engourdissement dans les membres inférieurs. Bientôt ceux-ci devinrent faibles et gênés dans leurs mouvements; cette gêne augmenta peu à peu pendant huit jours. Enfin, il y a trois semaines, comme le malade marchait, quoique assez péniblement, il sentit ses jambes se dérober sous lui et il s'affaissa; il put se relever seul cependant et continuer son chemin en se soutenant aux murs. Arrivé chez lui, il fut promptement dans l'impossibilité de rester levé. La paraplégie devint complète; les membres inférieurs ne pouvaient plus exécuter aucun mouvement, la sensibilité de la peau était considérablement diminuée. L'urine s'écoulait par regorgement. Une large eschare apparut rapidement à la région sacrée.

Il n'y a eu, au moment de la chute, ni affaissement de la colonne vertébrale, ni apparition d'aucune courbure. Depuis, le malade n'a jamais éprouvé de douleurs en ceinture, ni de fourmillements ou de faiblesse dans les membres supérieurs.

État actuel. — Lorsqu'on fait asseoir le malade, on ne constate aucune déviation de la colonne vertébrale. La percussion et la pression n'éveillent pas de douleur profonde; il n'y a pas de douleur en ceinture. A la région lombaire la palpation est rendue douloureuse par la présence d'un œdème en partie inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané. Il y a au niveau du sacrum une eschare noirâtre de 15 centimètres de large sur 12 de haut environ

Les membres inférieurs sont privés de tout mouvement volontaire et retombent inertes lorsqu'on les soulève. On produit des mouvements réflexes assez étendus par le chatouillement de la plante des pieds. Les muscles ne sont pas atrophiés; ils se contractent sous l'influence des courants d'induction. Le tissu cellulaire est un peu œdématié. Le contact simple ne détermine pas de sensation; le contact avec pression, le pincement et la piqûre de la peau ne produisent qu'une sensation de contact simple; la sensibilité au cha-

touillement est conservée; le froid et le chaud ne sont pas perçus; le passage du courant électrique produit de la douleur. Le malade n'a pas perdu les notions de position; il sait où sont ses jambes dans le lit et rend parfaitement compte de diverses positions qu'on leur donne.

Les mouvements des membres supérieurs s'exécutent sans incoordination; la force musculaire est conservée.

Il n'y a aucun trouble fonctionnel à noter du côté de la face, des yeux, de a langue et du pharynx.

Le malade n'éprouve ni besoin d'uriner, ni besoin d'aller à la garde-robe. Quand la sonde est dans la vessie, il peut aider à la sortie de l'urine en contractant les muscles abdominaux. On n'obtient de gardes-robes qu'après l'administration de lavements.

Les urines sont muqueuses ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

A .. s'est un peu amaigri depuis le début de sa maladie. Ce n'est que depuis quelque temps que son appétit a diminué; la langue est recouverte d'un enduit saburral.

Les bronches et les poumons sont sains.

Les battements du cœur sont énergiques. Le premier bruit est prolongé, à la pointe.

Le pouls est fort et fréquent.

La température axillaire est de 37°,8.

On prescrit le sulfate de strychnine, d'abord à la dose de 0gr,005 par jour.

On augmenta progressivement cette dose, et le 3 janvier 1873 elle était de 0gr,020 ; le 5, de 0gr,025; le 6, de 0gr,030; le 7, de 0gr,035; le 8, de 0gr,040 ; jusqu'au 18, époque à laquelle on supprima ce médicament.

Le 4 et le 5, on remarque que si l'on chatouille la plante des pieds ou si l'on pince la peau des membres inférieurs, quand la vessie est pleine, on détermine, par action réflexe, une émission brusque et peu abondante d'urine. Ce phénomène ne s'est pas reproduit souvent dans la suite.

L'urine était habituellement retenue dans la vessie et ne sortait pas par regorgement; on sondait le malade deux fois par jour, mais quelquefois, dans l'intervalle de deux cathétérismes, l'urine s'écoulait par jet, d'une façon tout à fait involontaire et sans que le malade ait éprouvé le besoin d'uriner; cependant il sentait sortir son urine. Il ne s'écoulait alors qu'une partie de l'urine contenue dans la vessie.

Les membres inférieurs restèrent jusqu'à la fin complétement privés de mouvements volontaires.

Les mouvements réflexes furent toujours plus étendus à droite qu'à gauche.

Dans les premiers jours du mois de janvier, ils étaient beaucoup moins prononcés qu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital; le chatouillement de la plante du pied ne produisait que des contractions de quelques muscles de la cuisse du même côté, insuffisantes pour déterminer des mouvements de la jambe. Le pouvoir réflexe de la moelle épinière s'accrut ensuite, mais fut toujours soumis à de fréquentes variations.

La sensibilité des membres paralysés fut explorée presque tous les jours. La sensation de contact simple était absolument perdue des deux côtés Mais

les sensations produites par le contact avec pression, le chatouillement de la plante des pieds, le frôlement de la peau, le pincement, la piqûre, étaient conservés ; l'application d'un corps froid ou chaud ne déterminait le plus souvent qu'une simple sensation de contact, mais quelquefois au niveau des cuisses le froid produisait une sensation de froid. La traction des poils déterminait une sensation de pincement ou de piqûre beaucoup plus douloureuse à droite qu'à gauche. Les masses musculaires ne sont pas diminuées de volume.

Dans les matinées du 7, du 8 et du 9, le malade a eu de violents frissons, et à partir de ce moment, il a toujours eu un peu de fièvre. L'urine devint purulente ; l'eschare du sacrum s'étendit du côté des fesses, en même temps que la partie centrale s'ulcéra profondément. L'œdème des membres inférieurs, des bourses et de la partie postérieure du tronc augmenta considérablement.

Le 20, on remarque que le malade ouvre difficilement la bouche. Le 21, les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre et ne peuvent s'écarter. Les mouvements réflexes des membres inférieurs sont plus étendus que la veille ; l'excitation faite sur un membre produit des contractions musculaires dans le membre de l'autre côté. La force musculaire des membres supérieurs est très-diminuée. Le malade est dans une transpiration continuelle.

Le 22, le trismus persiste à un haut degré ; la tête est renversée sur l'oreiller et l'on ne peut la fléchir que très-faiblement, à cause de la contracture des muscles de la nuque. Il y a également un peu de roideur du tronc. Le malade éprouve de temps en temps de légères secousses spontanées dans les parties contracturées et dans les membres paralysés, qui sont restés flasques ; les mouvements communiqués font apparaître ces secousses. La respiration est fréquente (60 mouvements par minute) et se fait surtout par le diaphragme.

La peau est couverte de sueurs froides.

La mort a lieu à une heure du soir.

Autopsie. — Cavité thoracique. — Congestion œdémateuse du lobe inférieur de chaque poumon, allant jusqu'à la splénisation du côté droit. Le cœur contient de petits caillots fermes ; les valvules sont saines. L'aorte présente à sa face interne quelques taches graisseuses.

Cavité abdominale. — Le foie et la rate n'offrent aucune lésion. Le parenchyme rénal est normal ; la membrane muqueuse des calices est un peu injectée, ainsi que la surface des papilles ; les calices contiennent une petite quantité de liquide purulent. La vessie est revenue sur elle-même ; les parois sont très-épaisses ; la muqueuse, surtout au voisinage du col, est assez vivement injectée.

Cavité crânienne. — Pas de lésion du crâne, ni de la dure-mère. En ouvrant la dure-mère, il s'écoule une petite quantité de sérosité transparente. La pie-mère est un peu congestionnée, principalement sur les parties latérales des hémisphères cérébraux.

La partie la plus superficielle de la substance grise des circonvolutions, surtout du côté de la base, est un peu injectée. Aucune lésion dans les parties centrales de l'encéphale.

Rachis. — A la région sacrée, se trouve une vaste eschare qui s'étend de chaque côté sur les fesses, et qui pénètre assez profondément dans les parties molles ; les os ne sont pas atteints.

Les vertèbres et la dure-mère ne présentent aucune altération dans toute l'étendue de la colonne vertébrale. On ne trouve pas de tumeur dans le canal rachidien. Il y a quelques petites plaques arachnitiques disséminées sur la face postérieure de la moelle, et sur la queue de cheval.

L'arachnoïde et la pie-mère ne sont pas vascularisées d'une façon anormale et ne présentent aucun signe d'inflammation.

La seule lésion appréciable se trouve sur la face postérieure de la moelle épinière. Elle consiste en un petit îlot de sclérose qui siége à deux centimètres environ au-dessus du renflement dorso-lombaire. Cet îlot est constitué par deux petites plaques superposées ; l'inférieure, qui est la plus large, s'étend à droite et à gauche du sillon médian postérieur ; elle ne dépasse point latéralement les limites des cordons postérieurs. Du côté gauche, elle émet en haut un petit prolongement qui siége exclusivement sur le cordon postérieur. La supérieure dépasse un peu, à droite, le sillon médian. Ces plaques, tout en étant distinctes, sont très-rapprochées l'une de l'autre et forment ainsi un îlot à contours très-irréguliers d'une hauteur de un centimètre environ. Elles sont d'une coloration grise, légèrement rosée, uniforme dans toute leur étendue et tranchent nettement sur la coloration blanche de l'écorce de la moelle qui reprend ses caractères normaux presque sans transition. Cet îlôt est un peu déprimé et paraît moins résistant que le tissu normal.

Les racines nerveuses ne présentent aucune altération à ce niveau.

Je n'ai recherché l'étendue et la profondeur de la lésion qu'après le durcissement de la moelle épinière dans une solution très-étendue d'acide chromique.

Dans la partie tout à fait supérieure, la sclérose occupe à peu près symétriquement un petit angle de l'écorce des cordons postérieurs, à leur partie interne. Vers la partie moyenne de la plaque supérieure (fig. 1), elle représente une espèce de croissant très-étroit dont un angle atteint le sillon collatéral postérieur gauche et dont l'autre s'étend sur la partie la plus interne du cordon postérieur droit ; vers la partie inférieure de cette plaque, la sclérose ne siége plus qu'à gauche.

Dans l'intervalle qui sépare la plaque supérieure de l'inférieure, on ne trouve qu'un petit îlot circulaire de sclérose, qui occupe le cordon postérieur gauche, et qui est séparé de la surface de la moelle par un peu de tissu resté sain. Cet îlot est plus rapproché de la corne postérieure que du sillon médian (fig. 2). Bientôt il augmente de volume et se rapproche de plus en plus de la tête de la corne postérieure et tend en même temps à rejoindre la périphérie du cordon postérieur. Dans cette région, la sclérose se montre sous la forme d'un triangle dont chaque côté mesure 4 à 5 millimètres, juxtaposé à la face interne de la corne postérieure (fig. 3).

Sur des coupes plus inférieures, on retrouve la même disposition, mais ce triangle offre moins de profondeur et s'éloigne un peu de la substance grise Plus bas encore, l'angle interne de ce triangle se prolonge dans la direction du sillon médian et forme une sclérose corticale sur le cordon postérieur (fig. 4).



Puis on voit cette forme triangulaire s'atténuer de plus en plus et même disparaître, en même temps que la sclérose corticale se prononce davantage et se montre sur le cordon postérieur du côté droit ; de sorte qu'au niveau de la plaque inférieure, on ne trouve plus qu'une espèce de croissant dont le milieu correspond au sillon médian (fig. 6) ; elle diminue progressivement de largeur et finit par disparaître.

Examen histologique, fait à un fort grossissement, sur des coupes transversales, colorées par le carmin et éclaircies par l'alcool absolu et l'essence de térébenthine. — On trouve : 1° une partie centrale constituée par des faisceaux de fibrilles verticales et transversales entre-croisés. Il y a peut-être entre ces fibrilles quelques cylindres d'axe qui ont persisté çà et là[1] ; 2° une zone de transition dans laquelle la névroglie est fortement épaissie et les tubes nerveux plus ou moins atrophiés, mais ayant tous conservé leurs cylindres d'axe. Les vaisseaux ont acquis un développement considérable dans cette zone et dans la précédente ; 3° enfin, une zone périphérique qui présente les mêmes altérations que la précédente, mais à un degré moins avancé ; sur les limites de cette zone, il n'y a qu'une simple augmentation des noyaux de la névroglie.

La sclérose touche en un point très-limité la face interne de la corne postérieure et les faisceaux de fibres radiculaires qui en émanent ; mais, à ce niveau même, la substance grise n'offre pas d'altération. Au-dessus et au-dessous de ce point, le tissu fibrillaire de nouvelle formation est séparé de la substance grise par un petit intervalle qui présente les altérations décrites dans la zone de transition. La colonne vésiculaire postérieure de Clarke est respectée ; les cornes antérieures et les commissures ne présentent pas de lésion.

La pie-mère et l'arachnoïde qui correspondent à l'îlot de sclérose sont un peu épaissies.

Cette lésion rappelle tout à fait par ses caractères morphologiques un îlot de l'affection de la moelle épinière décrite sous le nom de sclérose en plaques disséminées. Nous avons vu que ce foyer de myélite a envahi d'une façon très-irrégulière les cordons postérieurs, et qu'il se continue directement d'une moitié de la moelle épinière à l'autre, sans avoir été gêné dans son développement par la présence du sillon médian postérieur ; c'est le propre des plaques scléreuses. La coloration et l'aspect extérieur sont absolument les mêmes dans les deux cas. Enfin les résultats fournis par l'examen microscopique confirment cette analogie[2], qui se trouve encore complétée par l'absence

[1] Il est assez difficile de se prononcer sur ce point d'après le seul examen des pièces durcies et sectionnées transversalement ; la distinction entre les cylindres d'axe et les fibrilles ne se fait bien qu'à l'état frais.

[2] Voy. CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1873, p. 181. (Anatomie pathologique de la sclérose en plaques disséminées.)

de dégénération scléreuse secondaire au-dessus ou au-dessous de la lésion.

On serait presque autorisé, pour toutes ces raisons, à supposer qu'il s'agit ici d'une forme anomale de sclérose en plaques, si la marche et les signes de la maladie n'éloignaient de cette hypothèse, uniquement fondée sur l'anatomie pathologique.

Il n'y a pas lieu d'ailleurs de supposer que cette lésion soit de nature syphilitique, car elle diffère absolument par ses caractères extérieurs et par sa structure histologique des gommes et des lésions du système nerveux que MM. Charcot et Gombault[1], ont décrites récemment comme s'étant manifestement développées sous l'influence de la syphilis constitutionnelle; je rappellerai à ce propos les termes mêmes de l'observation dans laquelle j'ai donné les raisons qui me faisaient croire à l'absence d'infection syphilitique chez notre malade.

Il resterait à rechercher par quel mécanisme une lésion aussi limitée des cordons postérieurs a pu produire presque tous les signes d'une compression de la moelle épinière. On s'explique bien que la sensibilité ait été conservée ou à peine pervertie, à cause de l'intégrité de la substance grise, et l'on comprend que le malade ait éprouvé des fourmillements et des élancements douloureux dans les membres inférieurs, par suite du développement de la lésion au niveau de parties éminemment sensibles. Mais ce qui paraît réellement contraire aux données physiologiques, c'est que par suite de cette seule lésion il se soit produit aussi rapidement une paraplégie absolue, précédée pendant quelques semaines à peine de dysurie et d'affaiblissement musculaire; cette paraplégie, comme on l'a vu, fut bientôt suivie de troubles trophiques divers : eschare au sacrum, œdème des membres inférieurs, suppuration des voies urinaires; enfin survinrent des accidents convulsifs dus à la résorption putride qui ont amené la mort en fort peu de temps.

Ne pourrait-on pas admettre, pour expliquer tous ces phénomènes, que cette sclérose, quoique peu étendue, ait exercé une espèce de rétraction transversale de la moelle épinière et qu'elle ait ainsi déterminé les mêmes effets qu'une compression lente?

[1] Charcot et Gombault. Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique, *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1873, p. 143.

Ou faut-il invoquer un trouble vasculaire? Mais ce sont là des hypothèses.

Le fait suivant est d'une interprétation plus facile.

Obs. II. — *Paralysie motrice du membre inférieur gauche, avec conservation de la sensibilité; troubles de la sensibilité sur le membre inférieur droit. — Sclérose partielle de la région dorsale de la moelle épinière.*

Maubisson, Hortense, âgée de 40 ans, admise à la Salpêtrière, entre à l'infirmerie pour la première fois le 11 mars 1868, dans le service de M. Charcot.

Antécédents. — Cette femme n'a pas fait de maladie pendant son enfance, et n'aurait eu d'accident d'aucune sorte jusqu'à l'âge de 30 ans. A la suite d'une fausse couche qu'elle fit alors, elle fut atteinte d'hallucinations de la vue et d'insomnie. Ces accidents durèrent six à sept mois; ils devinrent moins fréquents depuis, et ne se reproduisent plus qu'à chaque époque menstruelle.

Ce fut à peu près dans le même temps qu'après avoir ressenti pendant quelques jours des douleurs dans la colonne vertébrale et à la base du thorax, de la faiblesse dans les membres inférieurs, de l'anesthésie de la plante des pieds, des vertiges, elle se trouva un matin, à son réveil, complètement paralysée du côté gauche du corps. Transportée à la Pitié, dans le service de Becquerel, elle y fut traitée pendant deux mois; on lui appliqua des vésicatoires, on lui fit prendre des douches et on l'électrisa. Six semaines après, elle entra à la Charité où elle fit un séjour de deux mois, pendant lesquels on lui administra de la noix vomique. Ce n'est qu'un mois après sa sortie qu'elle put se lever et se promener; la jambe gauche était seulement plus faible que la droite. Elle resta dans le même état pendant plusieurs années.

Cette malade est sujette à des maux de tête, à des névralgies intercostales. Depuis quinze mois, elle éprouve au niveau de l'articulation sacro-lombaire droite une douleur vive, qu'elle compare à une brûlure, et qui s'irradie dans toute la longueur du membre inférieur droit; elle s'accompagne quelquefois de contractions spasmodiques. Depuis qu'elle éprouve cette douleur, elle a passé cinq mois à l'Hôtel-Dieu et deux mois à Lariboisière, et elle a pris de la belladone, du nitrate d'argent, de l'iodure de potassium.

A partir du mois de décembre 1866, elle a eu, à diverses époques, des attaques nerveuses mal caractérisées. Ces attaques survenaient sans motif ou à la suite d'une émotion. Tout d'un coup, d'après le récit que fait la malade, elle se sentait faible et était alors obligée de se coucher; elle pouvait faire différents mouvements dans le lit, mais elle ne pouvait ni parler, ni avaler. Elle ne perdait pas connaissance et comprenait tout ce qu'on lui disait. Elle éprouvait une douleur précordiale très-violente. La figure était pâle, le pouls presque insensible. Cela durait un quart d'heure environ. Un violent frisson survenait après: il était suivi de chaleur à la peau. L'attaque se terminait par un léger tremblement des membres supérieurs. On n'a jamais vu la malade dans une de ces attaques; elle en aurait eu presque tous les jours de décembre 1866 à février 1867 et de nouveau pendant trois mois dans le courant de l'année 1868, (à la Salpêtrière). Ces attaques n'ont pas reparu depuis lors.

État de la malade le 27 mars 1868.

On détermine des douleurs assez vives en appuyant sur les dernières vertèbres dorsales. La malade se plaint d'une douleur permanente au niveau du sacrum, du côté droit. Elle est habituellement constipée; elle n'est pas gâteuse, mais elle ne peut pas retenir longtemps les matières fécales. Jamais d'incontinence d'urine.

Le membre inférieur gauche est un peu plus faible que le droit; tous les mouvements peuvent s'exécuter volontairement, mais avec moins de force que de l'autre côté. Il peut être soulevé au-dessus du plan du lit; dans cette situation, il est agité de tremblement et retombe presque aussitôt. Il n'y a rien de semblable à droite. Il n'y a pas de roideur dans les mouvements communiqués.

Il n'y a pas d'affaiblissement dans les membres supérieurs. Il n'y a aucun trouble fonctionnel des organes des sens.

La malade a bon appétit; elle ne tousse pas. Les bruits du cœur sont très-nets. La menstruation est régulière.

6 janvier 1869.

Membres inférieurs. La force musculaire est conservée à droite; elle est un peu diminuée à gauche.

État de la sensibilité : le plus léger contact est parfaitement perçu des deux côtés. La pression, le chatouillement, les piqûres sont très-nettement sentie, à droite et à gauche; mais tandis qu'à gauche ces diverses excitations produisent les sensations qui leur sont propres, elles donnent lieu, à droite, à des irradiations douloureuses qui parcourent le membre dans toute son étendue. La sensibilité au froid est conservée à gauche; elle est abolie à droite, en tant que sensation de froid, mais le contact d'un corps froid produit une impression douloureuse. La sensibilité à la chaleur est conservée et normale à gauches tandis qu'à droite elle est remplacée par une impression excessivement douloureuse, qui produit sur la malade un effet général très-pénible.

La notion de position est très-nette pour les deux membres inférieurs.

Il se produit des mouvements réflexes beaucoup plus étendus à gauche qu'à droite, par le chatouillement de la plante du pied, par la piqûre de la peau ou par le contact d'un corps froid.

La malade se plaint toujours d'une douleur au niveau de l'articulation sacro-lombaire droite.

Elle éprouve parfois des sensations pénibles, des « impatiences », dans le bras et la jambe droites.

La sensibilité et la motilité sont parfaitement conservées aux membres supérieurs.

7 mars 1870. — Depuis trois mois l'état de la malade s'est un peu amélioré; elle marche à l'aide de béquilles et peut monter un escalier.

Les membres inférieurs sont égaux en volume. Le gauche est plus faible que le droit. La malade peut lever la jambe gauche à 30, à 40 centimètres au-dessus du lit, mais elle se fatigue vite et le laisse retomber au bout de quelques secondes. Pendant que le membre est soulevé, il trémule légèrement. Le pied gauche commence à prendre une attitude vicieuse; on constate un peu de rigidité quand on lui imprime différents mouvements. Quand on relève la pointe

du pied, il se produit dans le membre une série de secousses qui durent pendant tout le temps que l'on maintient le pied dans cette position. Tous les modes de sensibilité (contact simple, contact avec pression, pincement, chatouillement, froid, faradisation) sont conservés à un degré très-net, et ces diverses sensations ne sont pas perverties.

Membre inférieur droit. Les mouvements de ce membre sont très-libres et la force musculaire est assez bien conservée. Il peut être maintenu élevé sans qu'il se produise de trémulation et sans grande fatigue pour la malade. Dans la marche, chacun de ses mouvements s'accompagne d'une douleur qui semble siéger dans la masse sacro-lombaire droite.

Le moindre attouchement est perçu, mais la sensation est moins distincte qu'à gauche, et se traduit par un léger frémissement qui persiste longtemps après le contact. Lorsqu'un corps lourd est placé sur le devant de la jambe ou sur la rotule, la malade éprouve une sensation de contact, mais ne peut distinguer si le corps est pesant. Le pincement est plus douloureux de ce côté que de l'autre et se traduit par un fourmillement qui descend vers la pointe du pied. La malade prétend que lorsqu'elle a été soumise à de telles explorations, elle éprouve, dans le courant de la journée, des élancements douloureux, des picotements qui parcourent toute l'étendue du membre.

Le chatouillement de la plante du pied n'est pas perçu comme chatouillement, mais produit une sorte d'engourdissement du membre. Le contact d'un corps froid ne détermine pas la sensation de froid, mais un frémissement qui dure un certain temps après l'excitation. La sensibilité électrique est plus vive que du côté gauche.

Les modifications de la sensibilité du côté droit paraissent s'arrêter au niveau du tiers inférieur de la jambe. Au-dessus de ce point, les choses sont les mêmes à droite qu'à gauche.

Les mouvements réflexes déterminés par le chatouillement de la plante des pieds sont très-énergiques et à peu près de même intensité à droite qu'à gauche.

La malade éprouve des fourmillements dans le membre inférieur droit lorsque surviennent les élancements douloureux de la région lombaire du côté droit.

La pression sur les apophyses épineuses des trois dernières vertèbres lombaires est douloureuse. Cette région de la colonne vertébrale est plus sensible que les autres aux excitations faradiques.

Cette femme a beaucoup souffert pendant le siége ; elle mourut de phthisie pulmonaire, le 11 juin 1871.

Il s'est produit depuis le moment où l'état des membres inférieurs a été noté pour la dernière fois une contracture permanente du membre inférieur gauche.

Enfin, dans les derniers temps de la vie, il s'est développé une petite eschare à gauche du sacrum.

Autopsie. — La jambe gauche est demi-fléchie sur la cuisse. — On ne peut l'étendre complétement. — Rien de pareil à droite. — L'articulation du genou gauche présente les altérations de la synovite chronique; la roideur du genou est due aux parties ligamenteuses.

Moelle épinière. — L'arachnoïde est peu épaissie, surtout en arrière, où il s'est développé de nombreuses plaques fibreuses.

Les racines sont très-vascularisées.

La moelle est petite en général. Vers la partie moyenne de la région dorsale, la moitié latérale gauche présente une teinte grisâtre, et présente tous les caractères extérieurs de la sclérose dans une étendue de quelques centimètres en hauteur. Il est assez difficile, à l'état frais, d'apprécier l'étendue de cette lésion, qui se trouve en partie dissimulée par la présence des plaques arachnitiques; après le durcissement de la moelle dans une solution d'acide chromique on trouve que cette partie sclérosée est très-évidente dans une hauteur de 8 centimètres environ; elle persiste même au-dessus et au-dessous, mais en s'effilant. Au-dessus de cette lésion on voit distinctement les cordons grêles médians postérieurs grisâtres dans une certaine étendue.

Tout le côté gauche de la moelle paraît un peu atrophié relativement au côté droit.

Les nerfs intercostaux sont sains au niveau du foyer.

Les muscles intercostaux ne représentent rien de particulier.

Examen des tranches minces faites au niveau de la lésion, après le durcissement de la moelle. (Les préparations qui ont servi à la description suivante ont été faites par mon collègue Pierret.)

Une première coupe (fig. C) est faite vers la partie moyenne du foyer de myélite, entre la sixième paire dorsale et la septième. La moitié gauche de la moelle est d'un millimètre moins large que la moitié droite. La sclérose occupe le cordon antéro-latéral gauche dans toute son épaisseur à l'exception d'une portion très-minime de la partie postérieure du cordon latéral qui est seulement traversé dans ce point par de gros tractus fibreux. Elle a envahi également de ce côté presque toute la substance grise, dont on ne distingue plus que la colonne vésiculeuse de Clarke, et la portion de la commissure située immédiatement en dehors du canal central. Le sillon médian postérieur est dévié du côté gauche et forme une courbe à concavité droite; le cordon postérieur gauche est très-atrophié, il n'est sclérosé que partiellement; il paraît comme rétracté; il existe une bande principale de sclérose qui partant du foyer principal traverse obliquement d'avant en arrière le cordon postérieur, rejoint le sillon médian vers sa partie moyenne et le suit jusqu'à sa terminaison à la surface de la moelle. En avant et en arrière, il y a deux petites portions du cordon postérieur où la lésion finit par disparaître en s'atténuant progressivement. Cette bande de sclérose dépasse le sillon médian et s'étend vers le cordon postérieur droit en deux points différents : 1° en arrière, où elle s'étend sur la partie interne et corticale de ce cordon; 2° à la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, où elle est transversale. Elle est peu avancée dans ces points et ne représente que le premier et le second degré de la lésion scléreuse. On trouve en outre, à droite, une sclérose limitée du cordon latéral; cette sclérose est corticale, et vers la partie moyenne de ce cordon, elle est représentée par un triangle dont la pointe qui va en s'effilant est dirigée vers la substance grise.

Sur une coupe faite un centimètre et demi au-dessus de la précédente, on

retrouve une disposition à peu près semblable, mais la lésion est moins avancée ; elle occupe encore presque tout le cordon antéro-latéral gauche, la substance grise est déformée mais reste très-distincte ; les cordons postérieurs sont envahis à peu près au même degré, d'une façon diffuse, mais surtout dans leur partie interne ; enfin la sclérose angulaire du côté droit est encore très-marquée.

Coupe faite (fig. B) deux centimètres et demi au-dessus de la première : la sclérose n'est fibrillaire que dans la couche corticale du cordon antéro-latéral gauche ; dans le reste de l'étendue de ce cordon elle est plus diffuse et moins dense. Il existe dans le cordon postérieur une bande de sclérose très-accusée, qui part de son extrémité antérieure, et se dirige vers la périphérie de la moelle en longeant le sillon médian postérieur en arrière. Elle se continue sans ligne de démarcation aucune sur la partie postérieure du cordon postérieur droit. Il y a en outre, tant à droite qu'à gauche, une sclérose un peu diffuse de la partie moyenne des cordons postérieurs. La sclérose du cordon latéral droit est moins étendue ; elle représente une espèce de croissant de la concavité duquel partent des tractus fibreux très-prononcés. La substance grise est très-nette des deux côtés.

Cinq centimètres et demi au-dessus de la coupe C, la lésion est distribuée à peu près de la même façon qu'au niveau de la coupe précédente ; mais elle diminue de largeur, surtout dans le cordon latéral gauche qui n'est plus altéré que dans sa partie moyenne et périphérique.

La sclérose s'atténue insensiblement en haut et en bas sur une coupe (fig. A), faite à onze centimètres et demi au-dessus de la coupe C ; on ne trouve plus que des vestiges à peine appréciables de la sclérose latérale gauche; les cordons grêles sont les seules parties des cordons postérieurs qui soient sclérosées ; le gauche est atteint dans toute son étendue, le droit ne l'est que dans son quart postérieur, et à un degré beaucoup plus avancé que l'autre.

La lésion s'éteint inférieurement vers la première paire lombaire ; à ce niveau (fig. D), elle n'est représentée que par une bande étroite qui siége immédiatement au-dessous de la pie-mère, vers la partie moyenne du cordon antéro-latéral gauche, et par une autre à peine marquée dans le point homologue du cordon latéral droit.

Examen histologique. — A l'état frais, on voit que le tissu néoplasique est constitué par des fibrilles et une quantité considérable de myélocytes. Il y a peu de corps granuleux.

Sur les préparations faites après le durcissement de la moelle, on retrouve tous les caractères de la myélite scléreuse.

Substance blanche. — Dans les points où la lésion est très-avancée, le tissu est composé de fibrilles qui se montrent sous forme de faisceaux longitudinaux et transversaux enchevêtrés ; il résulte de cet enchevêtrement un réseau à très-petites mailles dont les trabécules sont relativement épaisses. Les lacunes que les trabécules laissent entre elles sont vides et ne contiennent pas, pour la plupart, de cylindres d'axe. Çà et là cependant on retrouve quelques cylindres d'axe dépouillés de leur myéline. Aux nœuds d'entre-croisement des fais-

ceaux de fibrilles, il y a une quantité énorme de noyaux, dont beaucoup présentent des traces de division.

Dans les points où la lésion est moins avancée, on ne voit qu'un épaississement de trabécules de la névroglie et une augmentation de noyaux qui forment des amas disséminés. En général, les coupes des tubes nerveux paraissent avoir augmenté de diamètre.

Substance grise. — En quelques points, elle n'est plus distincte et est confondue avec la partie sclérosée (fig, C); il n'y a plus de cellules apparentes ou du moins on n'en trouve plus que quelques-unes atrophiées et très-granuleuses. Il y a une quantité prodigieuse de noyaux.

Les lésions de la substance grise sont exclusivement bornées au côté gauche.

Vers la partie moyenne de la sclérose, les fibres radiculaires ont complétement disparu.

Quant à la pie-mère et à l'arachnoïde, elles sont tout à fait confondues avec les parties sclérosées.

En résumé, il s'agit dans ce cas d'une myélite scléreuse partielle. La lésion siége surtout dans la moitié gauche de la moelle épinière : elle a envahi presque toute la largeur de ce côté de l'organe dans une certaine étendue; du côté droit, elle n'occupe que l'écorce du cordon latéral et le cordon postérieur de ce côté, et même, dans ce cordon, elle est tout à fait incomplète et irrégulière.

Il est à remarquer que par en bas, la lésion persiste dans les cordons latéraux, tandis que par en haut c'est dans les cordons postérieurs qu'elle disparait en dernier lieu. Cette distribution rappelle celle des scléroses ascendantes et descendantes, consécutives à la myélite transverse qu'on observe à la suite de la compression de la moelle épinière; de sorte que la partie moyenne de la lésion représenterait seule ici une sclérose primitive. Le processus irritatif aurait d'abord frappé sur un tronçon peu étendu de la moelle épinière, et l'extension de la sclérose dans les cordons latéraux et dans les cordons postérieurs ne serait survenue que consécutivement.

C'est ce que paraît indiquer la marche de l'affection. En effet, l'affaiblissement paralytique du membre inférieur gauche qui se manifesta dès le début de la maladie, et que l'on peut attribuer à ce foyer primitif de myélite, a fini par s'accompagner de contracture musculaire permanente; et l'on sait que l'on rattache maintenant ce phénomène morbide à la sclérose des cordons latéraux, quelle qu'en soit l'origine.

Quant à l'ensemble symptômatique par lequel cette affection

spinale s'est traduite pendant la vie, il confirme ce que les données physiologiques permettaient de prévoir. On sait que M. Brown-Séquard a fait voir qu'une hémisection transversale de la moelle épinière produit dans les parties situées au-dessous de la lésion : du côté lésé, une paralysie musculaire avec conservation de la sensibilité ; et du côté opposé, de l'anesthésie avec persistance du mouvement volontaire. C'est ce qu'il a désigné sous la dénomination d'*hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée.*

M. Charcot, dans ses Leçons sur les maladies du système nerveux[1], s'est efforcé de démontrer que cet ensemble symptomatique se retrouve en clinique, en dehors des lésions traumatiques, qui sont de véritables expériences. C'est ainsi qu'il l'a observé dans certains cas de myélite scléreuse transverse, consécutive aux altérations du canal vertébral, et à la suite de compression latérale de la moelle épinière[2]. Lorsque la lésion comprend toute une moitié latérale de la moelle, quelle que soit son étendue verticale, il se produit une paralysie des muscles du côté correspondant et une paralysie de la sensibilité du côté opposé. Le cas actuel où les conditions anatomiques que je signalais plus haut se trouvent réalisées, par suite d'une myélite scléreuse spontanée, vient se ranger dans cette même catégorie de faits cliniques.

Il y a en outre certains détails cliniques qu'il est bon de mettre en relief et qui s'expliquent par la distribution un peu diffuse de la lésion. C'est ainsi que l'on trouve noté dans l'observation un certain degré d'affaiblissement musculaire dans le membre inférieur droit; cette faiblesse etait due évidemment à la sclérose corticale du cordon latéral droit. Je ferai remarquer en second lieu que l'anesthésie et l'analgésie de la jambe droite n'étaient pas complètes, et même que les diverses excitations de la peau déterminaient une sensation douloureuse que la malade comparait à une espèce de vibration parcourant toute l'étendue du membre; cette perversion de la

[1] *Progrès médical*, 1873, n°s 1 et suiv. (Leçons sur la compression lente de la moelle épinière.)

[2] Voy. *Arch. de physiol.*, t. II, p. 291, une obs. de M. Charcot, intitulée : *Hémiparaplégie déterminée par une tumeur qui comprimait la moitié gauche de la moelle épinière.* Voyez aussi les *Mémoires* de M. Brown-Séquard, cités plus haut.

sensation que M. Charcot[1] propose d'appeler de la *dysesthésie*, se remarque surtout dans les cas de myélite par compression. Ce n'est pas ici le lieu de discuter la physiologie pathologique de ce phénomène; je me borne à relever la cause qui le produit, à savoir : un foyer de myélite sur le trajet des conducteurs de la sensibilité. On conçoit, du reste, qu'une irritation chronique, quoiqu'elle aboutisse à la disparition des éléments propres d'un tissu, n'ait pas absolument les mêmes effets qu'une lésion traumatique qui détruit immédiatement et complétement les parties qu'elle atteint.

Tels sont les deux faits que j'avais à présenter. Ils ne diffèrent l'un de l'autre que par le siége et la distribution du foyer de myélite. Quant à la nature de la lésion, je rappellerai seulement, en terminant, qu'il s'agit dans ces deux cas d'une inflammation scléreuse de la moelle épinière, et que cette sclérose ne présente de remarquable que sa localisation et son peu d'étendue.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XX.

Les fig. 1-6 sont relatives à l'obs. I.

Fig. 1. — Section transversale de la moelle épinière vers la partie moyenne de la plaque scléreuse supérieure.
Fig. 2. — Partie supérieure de la plaque inférieure.
Fig. 3. — Partie moyenne de la même plaque.
Fig. 4. — Tiers inférieur de la même.
Fig. 5. — Partie inférieure.
Fig. 6. — Ilot de sclérose situé sur la face postérieure de la moelle épinière (réduite de moitié).

Les fig. A-E sont relatives à l'obs. II.

Fig. A. — Section transversale de la moelle épinière fait 11 centimètres et demi au-dessus de la partie moyenne du foyer de sclérose.
Fig. B. — Section faite 2 centimètres et demi au-dessus du même point.
Fig. C. — Section faite vers la partie moyenne de la lésion.
Fig. D. — Partie tout à fait inférieure de la lésion.
Fig. E. — Représentant la lésion de la moelle épinière (réduite de moitié environ).

[1] *Progrès médical*, 1873, *loc. cit.*

VI

NOTE SUR QUELQUES EXPÉRIENCES

RELATIVES A

L'ACTION DE LA QUININE SUR LES VIBRIONIENS

ET SUR

LES MOUVEMENTS AMIBOÏDES

Par M. le Dr ROCHEFONTAINE

(*Suite et fin.*)

Après avoir étudié l'action du chlorhydrate de quinine sur les vibrioniens préalablement développés dans le sang putride et dans les macérations végétales, il est intéressant de rechercher quelle est l'action du même sel sur du sang frais qui ne contient pas de bactéries et de vibrions, et de voir s'il empêchera dans ce sang le développement des divers corpuscules vibrionaires.

L'expérience X prouve que dans une solution de chlorhydrate de quinine au 100e, contenant quelques fragments de muscles frais, le *bacterium putredinis* se développe au bout de 24 heures. *A priori*, on est conduit à admettre que le même résultat se produira quand, au lieu de muscles, on emploiera du sang frais, mais il n'est pas inutile de démontrer le fait expérimentalement.

Trois expériences ont été faites dans ce but. Toutes les trois, comme l'expérience XII qui est rapportée ici, ont donné le résultat prévu, conforme à celui constaté dans l'expérience X,

c'est-à-dire que la solution de chlorhydrate de quinine au $\frac{1}{1000}$ n'empêche pas la production des bactéries, quand elle est en présence de quelques gouttes de sang frais dépourvu de bactéries.

Exp. XII. — Juillet 1875. — Dans une solution de chlorhydrate de quinine au $\frac{1}{1000}$, on vers trois ou quatre gouttes de sang frais, qui ne contient pas de corpuscules vibrionaires.

Au bout de 48 heures, on trouve dans le mélange quelques bâtonnets courts, cylindroïdes, brillants, qui traversent dans tous les sens et rapidement le champ du microscope.

Vingt-quatre heures plus tard, le nombre de ces bâtonnets a considérablement augmenté.

Quatre ou cinq jours après le commencement de l'expérience, le mélange contient des populations de bactéries, de vibrions, de spirilles. Il a pris une odeur infecte.

A partir de cette époque, le mélange se comporte comme les mélanges de chlorhydrate neutre de quinine et de sang déjà putride dont il est question dans les expériences précédentes.

De cette expérience, il résulte que le chlorhydrate de quinine, en solution au millième, non-seulement ne détruit pas les vibrioniens développés dans le sang putride, mais encore n'empêche pas le développement de ces vibrioniens dans le sang frais qui n'en renfermait pas la moindre trace.

Toutes nos expériences avec le chlorhydrate neutre de quinine prouvent donc que les propriétés antiseptiques attribuées à ce sel de quinine ont été exagérées, qu'elles sont manifestes seulement à des doses *extra-thérapeutiques*, à un degré de solution supérieur au $\frac{1}{1000}$.

La quinine pure étant soluble dans l'eau, dans cette dernière proportion, nous avons fait de nouvelles expériences avec des solutions de quinine pure.

Action de la quinine.

Les expériences avec la quinine pure ont été faites avec des solutions à des degrés divers, depuis $\frac{1}{5000}$ jusqu'à $\frac{1}{1000}$, et ont porté sur quelques fragments de muscles frais et sur quelques gouttes de sang également frais, les uns et les autres de ces matériaux ne contenant pas de bactéries, de vibrions.

Dans les solutions au $\frac{1}{5000}$ comme dans celles au $\frac{1}{1000}$, avec les

fragments de muscles comme avec les gouttes de sang frais, on a constaté invariablement le développement de différentes espèces de bactéries et de vibrions.

Nous rapporterons donc dans ses détails l'expérience XIII seulement, faite avec une solution au millième dans laquelle on a laissé macérer quelques petits morceaux de muscles.

Exp. XIII. — 17 avril 1873. — Dans un flacon bien fermé avec un bouchon de liége, on met : — Eau distillée, 50 grammes; quinine, 5 centigrammes. — Soit une solution au millième de quinine pure.

La quinine a été broyée dans une petite capsule ; la solution au millième a une fluorescence bien marquée; elle est parfaitement limpide au bout de trois quarts d'heure environ. On ajoute à la solution quelques fragments de muscles provenant d'un chien bien portant, tué dans l'après-midi.

19 avril 1873. — Le mélange renferme des bactéries et des vibrions, très-remuants dans tous les sens. Comme caractère général, les bâtonnets sont très-courts, presque transparents. Parmi les plus courts et les plus transparents on distingue des bâtonnets doués de mouvements plus rapides, qui parcourent vivement dans tous les sens le champ du microscope. Le liquide est légèrement brunâtre.

10 mai. — Odeur infecte du flacon, odeur de fumier.

28 mai 1873. — Ce liquide a été examiné à diverses reprises depuis le 10 mai. Il a toujours la même odeur; il est transparent, citrin; le fond du flacon renferme un dépôt grisâtre; les fragments de muscles sont devenus blanchâtres.

Même caractère général des bâtonnets qui sont très-nombreux. Vraie fourmillière.

On trouve quelques bâtonnets formés de cinq bâtonnets articulés, quelques amas finement granuleux, quelques *bacterium capitatum* longs.

Les résultats obtenus dans les autres expériences avec la quinine étant analogues à ceux de l'expérience XIII, on est en droit de conclure que la quinine, pas plus que le chlorhydrate de quinine, n'a pas sur les vibrioniens l'action puissante qui lui a été attribuée, puisque dans 50 grammes d'une solution de quinine au $\frac{1}{1000}$, dans laquelle on a mis quelques fragments de muscles ou quelques gouttes de sang, qui, les uns ou les autres, ne contenaient pas de vibrioniens, on a vu se développer ces petits infusoires au bout de 48 heures.

Influence du chlorhydrate de quinine sur le développement de la bactérihémie engendrée chez la grenouille, au moyen de la cyclamine.

Comme on vient de le voir, la quinine ne détruit pas les vibrio-

niens développés dans le sang pris sur un animal vivant et n'empêche pas leur production dans du sang qui n'en renfermait pas. Mais il n'est pas prouvé que cet alcaloïde se comportera de même par rapport aux vibrioniens développés chez un animal vivant, c'est-à-dire atteint de bactérihémie.

Pour étudier ce point, il faudrait mettre un animal rendu bactérihémique sous l'influence de la quinine et voir si les bactéries seront alors détruites, et si par suite l'animal échappera à la mort. Il faudrait encore, exposer un animal sain d'abord à l'intoxication quinique, puis à l'empoisonnement septicémique, et voir si la bactérihémie se développera.

Si la quinine a une action sur les vibrioniens, ces corpuscules seront détruits dans le premier cas ; dans le second cas, ils ne se développeront pas.

Chez les grenouilles, il est possible de résoudre ce problème.

D'une part, il est facile d'intoxiquer une grenouille avec la quinine en lui faisant absorber une quantité assez considérable de chlorhydrate de quinine. Pour une expérience de ce genre, il y a en effet avantage à employer un composé quinique très-soluble afin de pouvoir administrer sous le plus petit volume possible une quantité suffisante de quinine. Or le chlorhydrate est un composé quinique très-soluble. Nous l'avons employé, acide ou neutre, à la dose de cinq milligrammes. Le poids d'une grenouille de moyenne taille, vigoureuse, est de 35 grammes environ. Cinq milligrammes de chlorhydrate de quinine représentent donc approximativement $\frac{1}{7000}$ du poids de la grenouille en expérience, c'est-à-dire une quantité considérable de médicament, si l'on considère que 2 grammes administrés à l'homme ne sont que le $\frac{1}{30000}$ de son poids environ, de sorte que, eu égard au poids de l'homme et au poids de la grenouille, celle-ci serait sous l'influence d'une quantité de quinine quatre fois plus considérable que celui-là.

D'autre part, il existe un procédé certain de développer la bactérihémie chez la grenouille.

Ce moyen a été employé il y a déjà plusieurs années par M. Vulpian qui s'en est servi de nouveau dans ces derniers temps pour diverses recherches sur la septicémie faites dans son laboratoire

de pathologie expérimentale. Il consiste à introduire soit dans l'œsophage, soit sous la peau d'une grenouille, sous la peau d'un membre postérieur par exemple, une petite quantité de cyclamine. Les parties en contact avec la cyclamine subissent une violente irritation inflammatoire. Au bout de quelques jours, la grenouille devient bactérihémique et meurt. Toutes les parties du corps, et particulièrement le sang, sont remplies de myriades de bactéries, vibrions, spirilles, la plupart doués de mouvements rapides, étendus, et qui ont lieu dans tous les sens, dans le champ du microscope. Or, une goutte d'une solution au $\frac{1}{1000}$ de sang de grenouille rendue ainsi bactérihémique transmet fatalement par inoculation la bactérihémie à une grenouille bien portante, vigoureuse, puis la transmission peut se faire de celle-ci à une autre grenouille, et ainsi de suite, indéfiniment.

Par ce procédé, on peut donc avoir à sa disposition une grenouille bactérihémique (on peut d'ailleurs constater cet état en examinant le sang au moment de l'expérience comme nous l'avons toujours fait), qu'il est facile d'intoxiquer avec la quinine.

Les expériences XIV et XV faites dans ces conditions prouvent que, chez les grenouilles rendues bactérihémiques, les bactéries et vibrions ne sont pas détruits par le chlorhydrate de quinine.

Exp. XIV. — *a.* 19 janvier 1873. — Sur une grenouille assez vigoureuse on injecte, sous la peau du mollet gauche, une solution de sang provenant d'une grenouille rendue *bactérihémique* par le procédé qui vient d'être indiqué.

29 janvier. — Depuis trois jours on a constaté sur le membre postérieur gauche tous les caractères qui prouvent chez la grenouille la production de la *bactérihémie* mortelle.

Sous la peau du mollet gauche on injecte 5 milligrammes de chlorhydrate de quinine en solution acide.

30 janvier. — La grenouille paraît morte. Cependant le cœur bat.

Par une plaie faite à la peau du mollet gauche il s'écoule une assez grande quantité de sérosité qui renferme un nombre considérable de bactéries et de vibrions, et un petit nombre de spirillums.

31 janvier. — La grenouille est morte.

Les muscles du mollet gauche, le sang du cœur, tous les tissus en un mot, renferment une fourmilière de bactéries et de vibrions, granulations et bâtonnets, très-remuants dans tous les sens à travers le champ du microscope.

b. — Une deuxième expérience faite le même jour, dans les mêmes conditions, a donné des résultats semblables.

Nous ne rapportons encore qu'une seule expérience du même genre, pour éviter des redites, mais en faisant remarquer qu'il en a été fait un certain nombre avec des résultats identiques.

Exp. XV. — 26 février 1873. — Sur une grenouille très-vigoureuse, on injecte sous la peau du mollet gauche une solution au millième faite avec le sang du cœur d'une grenouille morte bactérihémique. L'injection est faite vers la racine du membre. Le sang qui a servi à la solution contient une fourmilière de granulations et de bâtonnets très-mobiles.

28 février 1873. — Cette grenouille est très-affaiblie. On lui injecte sous la peau du mollet droit, vers la racine du membre, environ cinq milligrammes de chlorhydrate de quinine.

1er mars 1873. — Cette grenouille est morte.

Les muscles du membre postérieur droit sont rouges, brunâtres ; les muscles gastro-cnémiens de ce côté présentent de nombreuses sugillations. Les muscles du membre postérieur droit ont leur coloration normale, excepté les muscles gastro-cnémiens qui présentent une plaque légèrement rouge, irrégulièrement circulaire. Les fibres musculaires sont examinées à ce niveau : elles sont infiltrées de bactéries remuantes (granulations et bâtonnets de longueur variée).

Le sang du cœur est peuplé par des myriades de bactéries de toute espèce, la plupart très-remuantes.

Dans l'expérience XVI, on n'a pas attendu le développement de la bactérihémie. Dès le lendemain de l'inoculation de sang septicémique, alors que la grenouille paraît bien portante, on lui injecte cinq milligrammes de chlorhydrate de quinine. Un jour plus tard, la grenouille étant inerte mais vivante, on constate que le sang du cœur renferme bon nombre de granulations immobiles et quelques bâtonnets remuants.

Nous sommes donc amenés à conclure que le chlorhydrate de quinine administré à une grenouille à la dose de cinq milligrammes n'empêche pas le développement de la bactérihémie expérimentale chez cette grenouille.

Exp. XVI. — 2 mars 1873. — Sur une grenouille vigoureuse on inocule du sang d'une autre grenouille morte de bactérihémie.

3 mars. — Cette grenouille paraît bien portante. On lui injecte sous la peau du mollet droit cinq milligrammes de chlorhydrate de quinine.

4 mars. — La grenouille est inerte. Le pincement des pattes postérieures ne détermine aucun mouvement reflexe. Le cœur bat encore très-faiblement.

Le cœur est excisé. On trouve dans le sang de cet organe quelques bâtonnets remuants et bon nombre de granulations immobiles. Un certain nombre de ces granulations paraissent contenues dans les globules rouges. Les globules blancs du sang présentent des expansions sarcodiques variées et qui changent de forme sous l'œil de l'observateur dans l'intervalle de peu d'instants.

Les muscles du mollet, surtout à gauche, sont rouges.

Il reste à rapporter encore deux expériences ; expériences XVII, XVIII, dans lesquelles des corpuscules vibrionnaires se sont développés chez des grenouilles intoxiquées avec le chlorhydrate de quinine, en dehors de toute inoculation de matière renfermant des vibrioniens.

Selon nous, ces faits sont les plus démonstratifs et ne permettent pas d'attribuer à la quinine, au moins à un degré notable, la propriété de détruire les vibroniens et de s'opposer à leur développement.

Exp. XVII. — 26 février 1873. — Sur une grenouille vigoureuse on injecte sous la peau du mollet gauche 5 milligrammes de chlorhydrate de quinine. L'expérience est faite à 5 heures du soir.

A 5 heures 8 minutes, le membre postérieur gauche de la grenouille est inerte : les articulations du genou et du pied sont roides. Mouvements réflexes du membre postérieur droit quand on le pince.

A 5 heures 30 minutes, la grenouille est affaissée, inerte, le pincement des pattes postérieures ne détermine aucun mouvement.

27 février 1873. — Même état.

2 mars. — La grenouille est toujours inerte. Le pincement de la patte postérieure gauche ne détermine aucun mouvement. Le pincement de la patte postérieure droite détermine des mouvements réflexes du membre correspondant. La patte postérieure gauche est tuméfiée. On fait une légère incision à la peau de cette patte et par l'incision s'écoule un liquide limpide dans lequel on trouve un certain nombre de bâtonnets peu mobiles et des granulations brillantes également peu mobiles. On trouve aussi dans ce liquide des globules rouges du sang dont quelques-uns sont plus ou moins déformés, très-allongés ou étoilés : d'autres globules ont perdu leur forme allongée et sont devenus arrondis. Ces globules présentent un noyau granuleux, tandis que le reste du globule devient presque transparent, disparaît même quelquefois, mais peut être mis en évidence par la teinture d'iode. Ce noyau granuleux est devenu vésiculeux dans d'autres globules ; la transformation étant quelquefois incomplète, on voit des noyaux presque entièrement vésiculeux, et dont la substance propre ne se voit plus que sous forme d'un croissant marginal, étroit, granuleux. D'autres globules moins altérés présentent deux ou trois vésicules transparentes de dimensions variées. Enfin on trouve dans ce liquide des leucocytes plus nombreux que les globules du sang, munis de

prolongements de formes diverses, dont quelques-uns sont deux ou trois fois plus longs que le leucocyte lui-même. Si on regarde quelque temps ces leucocytes on voit leur forme changer, les prolongements rentrer dans le leucocyte, tandis que d'autres en sortent.

3 mars 1873. — Le pincement de chacune des deux pattes postérieures détermine des mouvements de retrait de chaque membre correspondant et des mouvements de fuite. L'animal garde son attitude normale, lorsqu'on ne lui fait subir aucune excitation.

Le cœur est excisé. Le sang du cœur contient quelques rares granulations brillantes, remuantes, sans mouvements de transport. Un certain nombre de globules rouges sont arrondis, presque transparents, et munis d'un noyau vésiculeux. Quelques globules blancs ont des prolongements que l'on voit rentrer dans le corps du leucocyte ou s'allonger de diverses manières.

Exp. XVIII. — 2 mars 1873. — Sur une grenouille saine on introduit sous la peau du mollet gauche 1 centigramme de chlorhydrate de quinine, à l'état de bouillie, dans deux gouttes d'eau.

6 mars 1873. — La grenouille est très-affaiblie. La plaie de la peau est réunie, mais il existe à son niveau une tuméfaction qui s'étend au pied.

Chaque jour l'animal est lavé avec soin.

7 mars. — La grenouille est morte. Une incision est faite à la peau du mollet depuis la plaie jusqu'au pied. Par cette incision s'écoule un liquide séro-sanguin demi-transparent qui, examiné au microscope, présente des globules rouges altérés (comme dans les expériences précédentes) et des globules blancs avec des prolongements de formes variées que l'on voit se modifier quand on les examine pendant une ou deux minutes, enfin des myriades de bactéries.

Le sang est peuplé de myriades de bactéries douées de mouvements de transport vifs et étendus.

II. — ACTION DE LA QUININE SUR LES MOUVEMENTS AMIBOÏDES DES LEUCOCYTES

L'action de la quinine sur les mouvements amiboïdes des leucocytes a été étudiée expérimentalement par M. le professeur Binz, dans son travail sur le *Mode d'action de la quinine*. D'après cet auteur, la quinine aurait la propriété de détruire ces mouvements amiboïdes, de s'opposer à la formation des expansions sarcodiformes des leucocytes.

Sans entrer dans les considérations pathologiques émises par l'auteur, comme des déductions de ce fait expérimental, nous chercherons si le fait lui-même est aussi certain que le pense M. Binz.

Dès 1868, M. Hayem[1], préparateur d'anatomie pathologique

[1] Communication orale.

à la Faculté de médecine, essaya, dans le laboratoire de M. Vulpian, de reproduire les résultats annoncés par M. Binz.

Sur deux grenouilles curarisées, le mésentère fut disposé sous le microscope comme pour l'expérience de Cohnheim; une des grenouilles fut intoxiquée avec le chlorhydrate de quinine en telle quantité que le sang de la patte de la grenouille avait une saveur fortement amère; puis le mésentère de chacune d'elles exposé à l'air fut examiné pendant trois jours. Dans ces conditions, M. Hayem constata que chez la grenouille quininisée, comme chez l'autre grenouille, les leucocytes avaient conservé leurs mouvements amiboïdes.

Dans les expériences XVI, XVII, XVIII, il est noté que le sang examiné hors des vaisseaux a présenté des leucocytes doués de mouvements amiboïdes des plus manifestes. Or, les grenouilles d'où provenaient ces leucocytes étaient intoxiquées par le chlorhydrate de quinine. Ce fait a encore été constaté dans une autre expérience.

M. Vulpian, dans ses cours à la Faculté de médecine, a insisté, à diverses reprises, sur ce sujet. Citant les expériences de M. Hayem, il a aussi exposé les résultats de ses propres recherches. Il a vu, comme M. Hayem, les mouvements amiboïdes des leucocytes se produire avec tous leurs caractères dans du sang de grenouille mêlé directement à une solution aqueuse de chlorhydrate de quinine au millième.

Exp. XIX — 16 février 1873. — Sous la peau de la cuisse droite d'une grenouille, on introduit une bouillie liquide faite avec une goutte d'eau et 6 milligrammes de chlorhydrate de quinine.

18 février. — La patte droite est tuméfiée.

21 février. — Presque tout le membre postérieur droit est tuméfié. On fait une plaie à la peau de la patte droite. Cette plaie laisse couler une certaine quantité de liquide séreux dans lequel on trouve des globules rouges et quelques leucocytes pourvus d'expansions sarcodiformes.

Nous avons reproduit deux fois, tout récemment — octobre 1873 — l'expérience faite par M. Hayem, en 1868, et constaté que dans les vaisseaux d'une grenouille quininisée des leucocytes étaient doués de mouvements amiboïdes. Dans ces deux expériences, le mésentère avait été irrité avec le nitrate d'argent.

De ces expériences il résulte que la quinine n'a pas chez les

grenouilles une action manifeste sur les mouvements amiboïdes des leucocytes.

Des diverses expériences consignées dans cette note, nous croyons être en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Les vibrioniens du sang putride ne sont pas détruits par les solutions de quinine au millième et même au $\frac{1}{800}$.

2° Les vibrioniens du sang putride se comportent dans ces solutions à peu près comme dans l'eau pure.

3° Dans les solutions de quinine ou de sels de quinine au millième, contenant des matériaux azotés en petite quantité (petits morceaux de muscles frais, sang frais normal), on voit les vibrioniens se développer au bout de 48 heures et même de 24 heures.

4° Chez les grenouilles en état de *bactérihémie*, l'intoxication par la quinine ne détruit pas les bactéries ou les vibrions.

5° La bactérihémie expérimentale paraît se développer également chez les grenouilles intoxiquées par la quinine et chez les grenouilles qui ne le sont pas.

6° Chez la grenouille la quinine en solution étendue ne paraît pas avoir d'action notable sur les mouvements amiboïdes des leucocytes.

RECUEIL DE FAITS

I

NOTE SUR LA MORVE FARCINEUSE AIGUË CHEZ L'HOMME

Par le docteur **KELSCH**

PROFESSEUR AGRÉGÉ AU VAL-DE-GRACE

J'ai observé l'hiver dernier un cas de morve farcineuse aiguë que j'ai cru devoir livrer à la publicité, moins pour annoncer une observation rare que pour rendre compte de quelques recherches histologiques sur les lésions de cette maladie.

Morve farcineuse aiguë. — Origine obscure. — Durée 18 jours.

Halleville François, 45 ans, appartenant au 2e régiment de la Garde républicaine à cheval, fut pris, vers le 20 octobre 1872, au milieu d'une santé habituellement bonne, de malaise général, frissonnements répétés alternant avec de la chaleur, brisements des membres, courbature, perte d'appétit, sans cependant ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée.

Ce malaise persiste en s'aggravant les jours suivants pendant lesquels le malade, incapable de faire son service, se fait soigner à la chambre. Il se développe, dans cet intervalle, de l'angine, de la toux et de l'empâtement douloureux de la région cervicale.

A son entrée à l'hôpital, le 26 octobre, le malade présente, en outre des symptômes consignés ci-dessus, un état typhoïde des plus accentués : l'intelligence est sans doute conservée, mais les fonctions psychiques n'en sont pas moins lésées : le sujet est prostré, ses conceptions et ses réponses sont lentes, la mémoire parfois incertaine, le regard vague, l'expression de la physionomie obnubilée. Température élevée. Du 26 octobre au 2 novembre le malade est observé par mon collègue, le docteur Marvaud. — Le 2 novembre au matin, quand je prends le service, je recueille de la bouche des médecins stagiaires les détails qui précèdent, et je constate en outre l'état suivant :

Température, 39°,6. Pouls, 92, sans dicrotisme ; obnubilation intellectuelle, prostration, état typhoïde, insomnie habituelle, langue humide, tremblotante, rose sur les bords, recouverte d'un tapis épithélial grisâtre, soif, selles régu-

lières et normales ; ni douleur, ni éruption abdominale. Râles muqueux en arrière et à gauche.

L'âge du sujet, l'absence de symptômes abdominaux ne cadraient pas avec l'hypothèse d'une fièvre typhoïde. Je songeai à une tuberculose miliaire aiguë, lorsqu'en continuant mon exploration je fis une découverte qui fut pour moi un trait de lumière et fixa dans mon esprit le diagnostic :

C'étaient trois collections purulentes intra-musculaires. La première était située dans la masse musculaire hypothénar de la main gauche : elle était ovoïde, du volume d'une noix, et présentait une fluctuation des plus manifestes. La seconde, placée au tiers moyen de la face externe de la jambe gauche, au milieu des muscles de cette région, mesurait au moins le volume d'un œuf de poule. La troisième, enfin, un peu plus petite que la première, était placée à la face interne et au tiers supérieur du tibia droit, à environ deux travers de doigt au-dessus de l'épine de cet os.

Ici la fluctuation était moins manifeste, c'était plutôt de l'empâtement diffus. Ces trois tumeurs formaient une saillie notable à la surface de la peau, et celle-ci à leur niveau était rouge et chaude.

A la suite de cette constatation, je diagnostiquai un farcin aigu. L'exploration du nez était restée négative.

2 novembre, soir : Température, 40°,3. Pouls, 104. Pas de changement.

3 novembre, matin. Température, 40°,1. Pouls, 92. État général ne varie pas. Le malade se déclare un peu mieux.

Soir : Température, 40°4. Pouls, 100. *Id.*

4 novembre, matin. Température 39°,8. Pouls, 96. Le malade est toujours plongé dans la somnolence typhique. La peau reste constamment chaude sans moiteur.

L'abcès du bord cubital de la main gauche a diminué de volume, la peau est moins rouge et moins tendue. En revanche, la rougeur est plus intense dans les deux abcès des jambes.

Du côté du nez les signes restent toujours négatifs. Le diagnostic néanmoins de morve farcineuse se confirme ; car trois boutons acnéiformes, à sommet purulent ont apparu, l'un à la région cervicale droite, l'autre à la face interne de la cuisse, le troisième à la face dorsale et à la base du médius gauche. Un peu de submatité à droite en arrière et en avant. Râles muqueux, fins partout, surtout à droite.

Soir : Température 40°,8. Pouls, 96. L'assoupissement augmente; le malade semble étranger à ce qui l'entoure; il répond par monosyllabes et retombe dans sa prostration somnolente.

5 novembre, matin. Température 39°,6. Pouls, 92. Nuit agitée, a causé tout haut. Ce matin état général *ut supra*. De nouvelles pustules, semblables aux précédentes, se sont développées depuis hier : une première sur la paupière supérieure gauche, deux autres sur la joue du même côté, une quatrième à la partie antérieure du cou, deux sur la face interne de la cuisse gauche et une sur celle de la droite. Un autre phénomène est survenu depuis hier, c'est de la rougeur et du gonflement des articulations métacarpo-phalangiennes gauches et de celles de l'indicateur de la main droite. Les selles continuent à

être régulières. La langue reste humide et saburrale. Soif. Un peu d'appétit.

Soir : Température 40°,4. Pouls, 96. Pas de changement.

6 novembre, matin : Température 40°. Pouls 100. A déliré toute la nuit. Ce matin, malgré une profonde prostration, répond encore d'une manière intelligente.

Le facies est notablement altéré. Le front, principalement à gauche, est empreint d'une rougeur livide qui s'étend jusqu'à la racine des cheveux. Les pustules ont doublé de volume et de nouvelles se sont montrées depuis hier sur les épaules et les cuisses.

Le bouton de la paupière gauche est entouré d'un gonflement érysipélateux qui a envahi toute l'étendue de ce repli. Les jointures métacarpo-phalangiennes sont toutes rouges et gonflées des deux côtés.

Soir : Température, 40°,6. Pouls, 110.

7 novembre, matin : Température, 39°,7. Pouls 110. Prostration et somnolence plus profondes; sur le front et à la racine du nez, rougeur érysipélateuse diffuse qui se continue avec celle de la paupière supérieure gauche. Une des pustules, sise sur l'aile gauche du nez, donne issue à du pus brunâtre et se trouve entourée d'une auréole bleue violacée. De nouvelles pustules ont fait apparition, depuis hier, sur le tronc, le gland, le prépuce ; ce dernier est très-œdématié. Tous ces boutons, au début, sont peu acuminés, de la grosseur d'une forte lentille, opalins ou purulents au centre, entourés d'un liséré rouge ; plus tard, ordinairement au bout de deux jours, ce sont de petites nappes de pus étalées, larges comme un pois, circonscrites par une auréole rouge ; elles semblent placées entre le derme et l'épiderme qu'elles soulèvent. Le gonflement est plus considérable au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. — La rougeur, distincte jusqu'à hier entre chaque jointure, est devenue maintenant diffuse et occupe tout le dos de la main.

En somme, la situation est notablement aggravée.—Pas d'écoulement par le nez.

Soir : Température, 40°,9. Pouls, 116. Les narines sont entourées d'une sanie brune à moitié desséchée.

8 novembre, matin : Température, 38°,6. Pouls, 124. État voisin de l'agonie. Le malade, couché dans le décubitus dorsal, marmotte incessamment des paroles incompréhensibles. Rien ne peut le mettre en rapport avec le monde extérieur. Sur le tronc et les extrémités, l'éruption est devenue plus confluente. Le nez, les paupières, le front sont gonflés. L'éruption y diffère sensiblement de celle du reste du corps. Sur les joues les pustules sont au moins quatre fois plus larges qu'ailleurs : elles proviennent manifestement de la réunion de plusieurs pustules voisines. On compte sur chaque joue sept ou huit de ces groupes, dont plusieurs laissent voir encore des boutons isolés. Chaque groupe est entouré d'une zone érysipélateuse rouge livide, séparée de la voisine par la peau normale dont la teinte ictérique contraste fortement avec la précédente. Sur le nez, le front et les paupières les groupes sont plus rapprochés, le gonflement considérable, et la teinte rouge vineuse uniforme et diffuse. Quelques pustules sont desséchées sous forme de croûtes noires; d'au-

tres laissent suinter un pus ichoreux, brunâtre d'autres enfin sont tout à fait blanches. Langue sèche, fuligineuse, constipation depuis deux jours. Toux grasse.

L'ouverture de l'abcès de la jambe gauche donne du pus épais, sanguinolent, qui se prend en gelée aussitôt après sa sortie.

Mort dans la journée.

Autopsie, 22 heures après la mort. (Température extérieure, 11°,5.)

Aspect extérieur du cadavre. — Roideur cadavérique très-prononcée. La rougeur de la face a disparu et est remplacée par une teinte jaune pâle citron qui existe également au pourtour des pustules les plus larges, surtout à la partie supérieure du tronc. Au milieu des faisceaux musculaires du jambier antérieur droit, au tiers supérieur, existe une collection de pus crémeux, filant comme du mucus, brun comme du chocolat. Le foyer comprend toute l'épaisseur du muscle, et verticalement il mesure environ 8 centimètres.

Un peu plus bas, dans le même muscle, deuxième collection semblable à la première quant au contenu, mais mesurant seulement le volume d'une noisette. Sur la même jambe, au devant de la crête du tibia, là où, pendant la vie, il avait été constaté de la rougeur, le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de pus dans une étendue d'une pièce de cinq francs environ.

Dans le jambier antérieur gauche, collection purulente à peu près aussi étendue que celle de droite; au pourtour du foyer, le tissu musculaire qui lui sert de paroi est infiltré de sang et ressemble aux infarctus musculaires de l'infection purulente. Un peu plus haut, autre collection purulente du volume d'une noix, complètement indépendante.

Environ une cuillerée de pus réuni en foyer au milieu de la masse musculaire hypothénar de la main gauche.

Toutes les articulations métacarpo-phalangiennes sont remplies de pus.

Dans le triceps brachial droit existe un abcès du volume d'un œuf de pigeon.

Dans le genou gauche, synovie louche, opaque, avec grumeaux floconneux blanchâtres.

Du pus recueilli dans l'un de ces abcès a été renvoyé à Alfort pour y être inoculé à un solipède. Il n'a pas été répondu à ma démarche, mais je pense que le diagnostic clinique et anatomique est assez certain pour pouvoir se passer de cette épreuve indispensable seulement pour les cas douteux.

Cerveau. — Liquide céphalo-rachidien assez abondant. Sinus de la dure-mère remplis de sang noir fluide, sans caillots. Pie-mère un peu trouble, œdémateuse entre les circonvolutions.

Tissu cérébral ferme, exempt d'altérations morbides.

La moelle n'a pas été ouverte.

Appareil respiratoire. — La muqueuse de Schneider est rouge et tuméfiée; sur la cloison existent de nombreuses ulcérations lenticulaires arrondies, grisâtres, mêlées de pustules de mêmes dimensions encore intactes. Les cornets sont tout à fait fongueux; les fongosités d'un rouge lie de vin viennent boucher, surtout à droite, l'ouverture nasale antérieure.

Les cavités avoisinantes du nez sont remplies de mucus filant et louche, mais ne présentent pas d'autre altération.

Au-dessous de la corde vocale inférieure, sur la paroi latérale droite du larynx, la muqueuse est constellée de plusieurs pustules miliaires grosses comme des têtes d'épingle, qui se retrouvent, au nombre de deux, dans la trachée, à peu près à la hauteur du troisième cerceau; à environ un travers de doigt en deçà de la bifurcation de la trachée, nouvelle pustule un peu plus volumineuse que les précédentes, et au niveau même de la bifurcation, deux autres boutons semblables. Hormis la rougeur, je n'ai rien trouvé de particulier sur la muqueuse bronchique.

Le parenchyme pulmonaire est très-congestionné et œdémateux, friable le long du bord postérieur où il est infiltré de noyaux diffus de pneumonie catarrhale. La cavité pleurale est libre, sans liquide ni adhérences.

Cœur. — Environ 200 grammes de liquide citrin, limpide, dans le péricarde. La surface du muscle cardiaque est surchargée de graisse. Dans le ventricule droit, caillot allongé et aplati, moitié cruorique et moitié fibrineux, se prolongeant dans l'artère pulmonaire et l'oreillette correspondante. Les cavités gauches sont vides, et à la naissance de l'aorte, immédiatement au-dessus de l'embouchure des artères coronaires, se trouvent de nombreux points athéromateux. Quant aux valvules et aux orifices, ils sont sains.

Abdomen. — Péritoine libre sans exsudat ni épanchement; pas de ganglions mésentériques modifiés dans leur volume ou leur aspect.

Appareil digestif. — Dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien, à peu près à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale, se trouve une collection purulente du volume d'une noix, constituée par du pus crémeux, verdâtre, bien lié. Sur la face interne du pharynx, vers la partie postéro-latérale et de chaque côté, la muqueuse présente un semis assez confluent de boutons purulents miliaires dont les plus petits ressemblent à un pointillé blanchâtre et les plus volumineux atteignent les dimensions d'un pois.

Aucune éruption dans l'œsophage.

Estomac. — Muqueuse plissée, avec piqueté hémorrhagique dans le grand cul-de-sac et vers le pylore.

Rien de particulier ni dans le *petit* ni *dans le gros intestin.*

Foie. — Volumineux. Surface convexe fortement bombée, marbrée de taches jaunes irrégulières. Au milieu de la surface du lobe droit se trouve un point jaune de la grosseur d'une petite lentille, qui s'enfonce à environ 1 millimètre dans la parenchyme et dont la section donne l'aspect d'un tubercule fibreux.

La vésicule biliaire renferme un peu de bile très-visqueuse. Le tissu hépatique est ferme, à petits grains; çà et là la coupe montre des taches jaunes de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, et qui sont probablement dues à de l'infiltration graisseuse.

Rate. — Son volume est normal; son tissu est passablement ramolli et se résout en une sorte de boue rouge lie de vin, par la déchirure ou la moindre pression.

Reins. — Volumineux, grossièrement lobulés à leur surface antérieure. La capsule se détache facilement de la substance corticale sous-jacente. A la section, le parenchyme paraît sain. Les glomérules de Malpighi, très-congestionnés, dessinent un pointillé rouge vif à la coupe de la substance corticale. Dans le

rein gauche, deux petites tumeurs miliaires, de consistance fibreuse, logées au milieu d'une pyramide. Dans le rein droit, une production semblable, également située dans la substance médullaire.

Désireux de faire quelques recherches histologiques sur les principales lésions trouvées chez ce sujet, je me suis d'abord appliqué à l'étude de la peau. Les descriptions qui, depuis le travail de Rayer, ont été données de l'éruption morveuse ne sont rien moins que claires. Dans les traités classiques (V. *Virchow in Simon's Hautkrankh*, p. 243 et 562) et les nombreuses observations que j'ai consultées, il est question d'un infiltrat interposé entre l'épiderme et le derme, pouvant s'étendre plus profondément, envahir le chorion et le tissu sous-dermique. D'après Kuttner (*Arch. de Virchow*. T. xxxix p. 548) l'infiltrat pourrait occuper à la fois ces divers siéges ou exclusivement l'un d'eux.

Dans certaines observations, celle du professeur Buntzen entre autres (*in Schmidt's Jahrb.* 1861, T. III, p. 35) on mentionne en outre sur la peau du front et du crâne des tumeurs grosses comme des noix, dures, arrondies, recouvertes de peau livide. Au début, cet infiltrat serait dur, blanc, jaunâtre, grumeleux, composé de cellules et de noyaux très-serrés. Plus tard, en se liquéfiant, il produirait une sérosité puriforme et, par suite, une pustule, un furoncle ou un abcès, suivant la profondeur et l'étendue de l'exsudat solide primitif.

Qu'est-ce que cet infiltrat, qui, solide d'abord, se transformerait plus tard en liquide purulent? Est-ce un produit spécifique? Comment se comportent vis-à-vis de lui les différentes parties de la peau : le derme, l'épiderme, les glands, etc.?

Ces questions ne pouvaient être tranchées que par un examen histologique attentif des pustules, et c'est, je crois, M. le docteur Cornil qui a le premier fait cette étude (*Gazette des hôpitaux* 1868, p. 394). Cet observateur n'a pas trouvé de différence entre la pustule de la variole et celle de la morve, au point de vue de la structure histologique.

Ici, comme là, la pustule serait produite par du pus développé aux dépens des cellules du corps muqueux de Malpighi et logées dans les mailles d'un réseau fibrillaire tendu dans ce dernier.

Quand les tumeurs cutanées étaient plus considérables, on trouvait une infiltration diffuse de pus dans le derme, et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané; c'étaient de vrais phlegmons plus ou moins volumineux au niveau desquels le corps muqueux était toujours transformé en un tissu aréolaire encombré de pus.

Dans mes recherches, la structure de la pustule s'est montrée un peu différente, peut-être parce que je me suis adressé à d'autres régions que M. Cornil; car il n'est pas irrationnel d'admettre que les modifications de la peau suivant les régions anatomiques impriment quelques différences à ses productions pathologiques. Quoi qu'il en soit, voici ce que j'ai vu sur des pustules lenticulaires et plus grosses, empruntées à l'épaule et au bras, durcies dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la pustule, on voit le corps mu-

queux de l'épiderme s'épaissir, probablement par suite de l'infiltration plastique de ses cellules. Au niveau de la pustule, l'épiderme doublé de son corps muqueux se trouve décollé par un exsudat amorphe interposé entre lui et le corps papillaire. Sur d'autres pustules, les choses sont un peu différentes; elles rappellent de loin ce qui se passe dans la variole. Vers les confins de la petite tumeur, les cellules du corps muqueux perdent peu à peu leurs caractères propres et revêtent ceux des corpuscules embryonnaires ou purulents. Tout à fait à la marge de la pustule, le corps muqueux est à peu près entièrement purulent et les corpuscules sont logés dans des espaces cloisonnés comme dans la variole. Au delà vient l'exsudat amorphe, reposant sur le corps papillaire du derme et recouvert par la couche cernée que double profondément une zone de cellules de pus provenant de la prolifération du corps muqueux. Quant à l'exsudat, il renferme des corpuscules de pus groupés par séries, et se trouve séparé des loges du corps muqueux par des cellules lamelliformes, aplaties: celles-ci placées obliquement en circonscrivent la marge et se perdent dans la couche cornée qui passe par-dessus la pustule.

Le derme est constamment malade au niveau de la pustule : l'altération en occupe toute l'épaisseur, plus accentuée toutefois dans la couche superficielle que dans la profonde; elle rayonne même, en s'atténuant, jusqu'à une certaine distance du bouton; en effet, avant d'arriver à ce dernier, on voit les faisceaux du tissu conjonctif se gonfler et des cellules de pus se former entre eux; celles-ci deviennent ensuite plus confluentes, et au niveau du soulèvement épidermique elles imprègnent toute l'épaisseur du derme et même le tissu cellulo-graisseux. Là elles sont en outre mêlées à un exsudat interfasciculaire avec lequel elles forment des traînées anastomosées, opaques, d'autant plus épaisses et plus serrées qu'on les considère plus près de l'exsudat sous-épidermique.

Examen histologique du poumon. — Ce qui frappe avant tout, c'est le développement exagéré du tissu conjonctif. Les bronches, les vaisseaux sont entourés d'une zone fibreuse tous d'une épaisseur colossale, imprégnée partout d'amas de pigment noir comme des parcelles de charbon. Cette cirrhose de date évidemment ancienne, ne se rattache en rien au processus morveux. Des fragments de parenchyme, envahis par la pneumonie, ont été durcis dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool; sur des coupes fines traitées par le picro-carminate, examinées au microscope, on voit que les parois alvéolaires sont infiltrées de jeunes cellules et que les alvéoles eux-mêmes sont remplis, les uns complètement, les autres en partie seulement de leucocytes de tous volumes, mélangés çà et là de quelques grandes cellules épithéliales pourvues de un ou deux noyaux.

En outre, il n'est pas rare de rencontrer des alvéoles dans lesquels les éléments précédents sont enchâssés dans un réticulum fibrineux, ou dans une substance amorphe, hyaline, comme colloïde; dans ce dernier cas, les cellules suspendues dans la matière morbide sont très-rares et celle-ci remplit complétement la vésicule.

En somme, on trouve à la fois les lésions des principales formes de pneumonie décrites : la fibrineuse, l'épithéliale, la colloïde et la purulente; ce qui

est caractéristique ici, c'est l'association de ces diverses formes, et surtout la prédominance de la forme purulente qui l'emporte de beaucoup sur les autres.

Examen histologique de la muqueuse nasale, — Des fragments de la cloison, couverts de pustules et d'ulcérations, furent décalcifiés dans l'acide picrique; sur ces mêmes pièces, durcies ensuite convenablement dans la gomme et l'alcool, il fut possible de faire des coupes très-minces et très-régulières à travers toute l'épaisseur de la cloison. Ces coupes, traitées par le picro-carminate, montrèrent avec la plus grande netteté les détails suivants :

L'épithélium cylindrique stratifié est conservé presque partout; les rares points qui en manquent, l'ont perdu très-certainement dans les manœuvres de la préparation. Quelques cellules épithéliales ont subi la transformation vésiculeuse. La couche la plus superficielle de la muqueuse, le quart environ de l'épaisseur totale de cette membrane, présente partout une infiltration très-compacte de globules de pus, c'est-à-dire de cellules embryonnaires à petites dimensions, pourvues en général d'un seul noyau, au milieu desquelles se rencontrent quelques noyaux libres. Cette traînée non interrompue de pus ne confine pas immédiatement à l'épithélium : elle en est séparée par un liséré très-mince, très-régulier, ordinairement respecté par l'infiltration cellulaire.

Quand on quitte cette zone superficielle et qu'on s'avance dans les couches plus profondes, jusqu'au niveau de la cloison osseuse, on trouve encore des cellules répandues à profusion dans le tissu conjonctif muqueux, mais elles sont beaucoup moins serrées que dans la couche sous-épithéliale, où, je le répète, elles se touchent; elles y sont, en outre, plus volumineuses, allongées, disposées parallèlement à la surface de la muqueuse, avec des renflements médiants pourvus de 2 ou 3 noyaux; bref, ce sont les cellules plates du tissu conjonctif, gonflées et en voie de prolifération.

Les ulcérations de la muqueuse sont constituées par des pertes de substance irrégulières, beaucoup plus larges que profondes, comblées en partie par un détritus granuleux où l'on reconnaît encore la forme plus ou moins effacée des corpuscules de pus. Quant aux pustules intactes, elles se présentent comme de petites tumeurs arrondies, proéminentes à la surface de la muqueuse, recouvertes par l'épithélium et constituées entièrement par des corpuscules de pus et des noyaux de petite dimension. Ces éléments sont tellement tassés qu'il est impossible de distinguer une substance intermédiaire. Ces tumeurs ne sont pas nettement circonscrites. Sur leurs bords, les éléments sont moins pressés et se continuent avec l'infiltration purulente ambiante.

Les glandes en grappe, qui sont si nombreuses dans cette muqueuse, ont été notablement impliquées dans cette inflammation purulente diffuse. Rarement on en rencontre qui soient tout à fait saines. Les cellules épithéliales des acinis sont alors saturées de mucus qui en augmente sensiblement le volume. Mais alors même que l'épithélium présente encore son apparence normale, presque toujours la substance conjonctive qui sépare les lobules primitifs est infiltrée de leucocytes serrées. Le plus souvent ces glandes sont très-malades, tellement malades que sur certains points leur structure est méconnaissable : les acinis sont dissociés par de larges traînées de pus. Ici l'épithélium est plus

ou moins conservé; mais plus loin il est hyperplasié, revenu à l'état embryonnaire, confondu alors avec le pus du tissu conjonctif, de telle sorte que des amas de pus sont substitués au tissu glandulaire dont la structure est presque complétement effacée. En outre, le pourtour de ces glandes et de leur canal excréteur est en pleine suppuration ; l'épithélium de ce dernier est en partie conservé, et la lumière encombrée de leucocytes ; souvent ceux-ci l'oblitèrent complétement.

L'endothélium des vaisseaux lymphatiques est ordinairement gonflé et leur lumière remplie de globules blancs ou de lymphe coagulée.

Les vaisseaux sanguins ne m'ont pas paru altérés ; mais j'y ai toujours trouvé une forte proportion de globules blancs.

Lésions histologiques des muscles dans le voisinage des abcès. — Des tranches de muscles enlevées dans la paroi de l'abcès de la face interne de la jambe gauche furent plongées quelque temps dans le liquide de Müller puis dans la gomme et dans l'alcool. Après durcissement je pratiquai des coupes perpendiculaires et parallèles à la direction des fibres et s'étendant depuis le foyer de l'abcès jusqu'au milieu du tissu sain. Sur ces diverses coupes; même examinées à un faible grossissement, il fut aisé de reconnaître une transformation cireuse des plus nettes. Ainsi, sur des coupes perpendiculaires grossies quarante fois, on voyait d'abord la section transversale des fibres saines, puis, en se rapprochant de l'abcès, les fibres coupés en travers se montraient de plus en plus épaisses, en même temps qu'elles étaient séparées par des espaces remplis de corpuscules rouges libres : chaque fibre se trouvait entourée complétement par une zone plus ou moins large de globules de sang libres. Enfin, tout à fait au niveau du foyer purulent, les faisceaux primitifs, quatre, cinq fois plus larges qu'à l'autre bout de la préparation, se trouvaient pour ainsi dire isolés au milieu de larges zones de cellules embryonnaires et de corpuscules rouges. Voici maintenant les détails de cette altération de structure, relevés à un grossissement de 350 diamètres sur une coupe longitudinale.

En allant des parties saines au foyer de l'abcès on constate d'abord des fibres musculaires intimement juxtaposées, nettement striées, avec les noyaux du sarcolemme très-apparents. Dans la zone suivante, la striation est beaucoup moins nette, la forme cylindrique des faisceaux s'efface : de distance en distrnce ils présentent des renflements fusiformes ; on distingue de nombreux noyaux du sarcolemme en voie de division. Plus près encore du foyer de l'abcès, les faisceaux sont gonflés, tout à fait homogènes. Dans un grand nombre la forme cylindrique est conservée ; mais à côté de ceux-ci, il en est qui sont tout à fait irréguliers : tantôt le contenu est fragmenté, divisé en blocs plus ou ou moins volumineux qui laissent entre eux un vide au niveau duquel le sarcolemme est rétréci ; d'autres fois la fibre présente alternativement un renflement fusiforme, homogène et une portion amincie, remplie de matière cireuse réduite en fragments extrêmement petits, comme des granulations. La fragmentation s'observe aussi quelquefois au niveau des blocs plus volumineux. Enfin, il y a des fibres entières qui sont amincies sur tout leur parcours, et remplies de fines granulations de matières vitreuses.

Dans toute cette partie il y a une prolifération très-active des cellules du

tissu conjonctif interfasciculaire, et des noyaux du sarcolemme : ceux-ci forment des groupes de quinze à vingt éléments, renfermés dans une masse de protoplasma commune. La plupart de ces fibres ainsi modifiées, sont en outre dissociées et souvent déformées par des amas de globules rouges intercalés entre elles.

Au milieu de ces nappes de sang il n'est pas rare de trouver des blocs cireux isolés.

Enfin, tout à fait en contact avec le foyer, les fibres complétement cireuses sont désagrégées, réduites en fragments plus ou moins volumineux et irréguliers que baignent de tous côtés des nappes de leucocytes mêlés de sang. Dans l'abcès lui-même on trouve des blocs cireux, épars au milieu du pus.

En somme, ce qui caractérise ce processus c'est la destruction des fibres musculaires par la dégénérescence cireuse, et la formation du pus par la multiplication des noyaux du sarcolemme, et les cellules du tissu conjonctif interfasciculaire.

Réflexions. — L'observation qui précède nous offre un type de l'histoire de la morve farcineuse aiguë chez l'homme. Le diagnostic a été porté le jour même où je vis le malade pour la première fois, c'est-à-dire le septième de la maladie, dont la durée totale embrassa deux septenaires. Les abcès musculaires m'avaient mis sur la voie, et quand ils font défaut ou quand ils échappent à l'observation, l'on peut rester longtemps indécis, car l'éruption cutanée et l'écoulement nasal, manifestations presque toujours tardives, ne surviennent guère que deux, trois ou quatre jours avant la mort. L'écoulement nasal, ce signe diagnostic si précieux de la morve, manque même souvent, parce qu'en raison de la position horizontale des malades, le muco-pus des fosses nasales tombe dans le pharynx.

Sur vingt-trois observations de morve humaine, produites depuis l'année 1860, j'ai vu signalée quatre fois l'absence d'écoulement nasal à l'extérieur, bien que la muqueuse présentât à l'autopsie des lésions profondes. Je dois dire encore que les douleurs rhumatismales, si communes dans la période fébrile simple, sont bien faites pour donner le change, d'autant plus que le mouvement fébrile présente souvent des rémittences et des irrégularités qui sont le caractère de la fièvre rhumatismale. Mon observation toutefois fait exception sous ce rapport : le malade n'a pas accusé de douleurs rhumatismales, l'habitus général était plutôt celui de la dothiénentérie, et la fièvre, ainsi que le montre la courbe, était continue, au moins depuis le jour de l'observation jusqu'à la mort.

Avant l'explosion des manifestations pathognomoniques, les anamnèses sont d'un grand poids dans les appréciations diagnostiques. Sous ce rapport, les malades se divisent en deux catégories : chez les uns l'infection est notoire, le virus a été inoculé accidentellement par la muqueuse nasale ou conjonctive, par des écorchures des mains, des pieds peut-être même à travers l'épiderme intact; chez les autres, l'enquête la plus minutieuse ne fait découvrir la source de l'infection ; le mode de pénétration du virus échappe à l'investigation L'observation précédente appartient à cette catégorie de faits



qui sont assez nombreux. Une enquête que j'ai provoquée au corps n'y a pas fait découvrir de chevaux morveux, mais il m'a été dit que le malade avait couché dans une écurie qui autrefois servait d'infirmerie aux chevaux morveux.

Ici donc, comme dans beaucoup de cas semblables que j'ai trouvés dans la littérature médicale, on ne peut se refuser à admettre un contagium volatil. La morve est donc susceptible de se transmettre à l'homme par le contact immédiat, ou par l'intermédiaire de l'atmosphère. La forme et la durée de la maladie varient suivant l'un ou l'autre de ces deux modes de propagation. Quand il y a eu inoculation, la maladie ne prend possession que lentement de l'organisme; le virus tend à s'épuiser d'abord en accidents locaux qui, pendant quelque temps, ressemblent à ceux de l'inoculation de matière septique; mais, d'ordinaire, les ganglions lymphatiques sont impuissants à lui fermer sa voie vers l'organisme et au bout de quelques semaines, quelquefois seulement de quelques mois, apparaissent les manifestations générales, indices de l'imprégnation totale du corps par la matière morbide. Quand, au contraire, la morve a été contractée par l'infection, les accidents locaux manquent : après quelques jours d'incubation, éclatent d'emblée les manifestations générales. Cette fois, les agents virulents disséminés dans l'atmosphère, s'introduisant par la surface interne, probablement par la muqueuse pulmonaire, se répandent promptement dans l'organisme, et comme probablement ils sont aussi absorbés à plus haute dose que dans l'inoculation, la maladie est à la fois plus précoce et plus rapide.

La forme et la durée de la maladie varient donc suivant le mode de pénétration de l'agent virulent, et à l'exemple de Kuttner (*Virchow's Arch*. T. xxxix, p. 564), à la division la morve aiguë et chronique, on pourrait presque en substituer un autre qui lui correspond assez exactement : morve par contagion médiate et par contagion immédiate.

L'analogie de la morve avec certaine autres maladies est intéressante à mettre en relief; elle pourrait peut-être éclairer quelque coin obscur de la pathologie historique. N'est-il pas facile de confondre avec la morve la syphilis quand elle se caractérise en même temps par le coryza avec sécrétion abondante par le nez, par des douleurs musculaires, par l'éruption pustuleuse, etc.? Dans l'opinion de Ricord, cette confusion a pu être faite souvent, peut-être en est-il ainsi de la fameuse épidémie de syphilis du quinzième siècle, où la maladie vénérienne a bien pu être mélangée de la morve, née de l'entassement de chevaux mal nourris, mal abrités, en promiscuité incessante avec des soldats mercenaires dont la situation hygiénique n'était guère meilleure.

Quelques-uns, Kuttner entre autres, ont essayé de trouver des analogies entre la morve et la tuberculose. Si cette opinion a quelque fondement quand il s'agit de la morve du cheval, elle ne saurait se soutenir pour la morve humaine.

Déjà, en 1868, M. le docteur Cornil, après avoir exposé (*Gazette des hôpitaux*, 1868 p. 395) l'analyse histologique des pièces d'un homme qui avait succombé à la morve, dans le service de M. le docteur Hérard, conclut ainsi : « ... Nous n'avons trouvé dans chaque organe que de petits foyers d'inflam-

mation suppurative, ou du pus infiltré comme dans un phlegmon, dans une grande étendue du tissu conjonctif, dans la peau, le tissu sous-cutané, et le chorion muqueux des fosses nasales, du voile du palais. Il sera essentiel, par conséquent, à l'avenir, d'étudier attentivement tous les cas de morve humaine. car il serait possible que l'inoculation de la morve du cheval à l'homme se caractérisât seulement, comme dans cette observation, par des lésions d'infection purulente, au lieu de reproduire, ainsi qu'il eût été naturel de le supposer les granulations spéciales de la morve équine. »

Les recherches histologiques annexées à mon observation répondent à l'appel de M. Cornil et déposent dans le même sens que ses conclusions. Elles nous montrent partout, dans la peau, les muqueuses, le poumon, etc., des processus suppuratifs, circonscrits ou diffus; nulle part il n'y a un produit spécial, rien qui rappelle les nodosités miliaires de la morve des solipèdes. Si l'on s'en rapporte à l'examen microscopique, la morve humaine diffère donc de la morve du cheval non-seulement par l'existence de l'éruption cutanée, mais encore par ce fait que les lésions de la peau, des muscles, des muqueuses, des viscères, etc., constituent des infiltrations purulentes, des abcès et non des tubercules. Ces révélations de l'histologie pathologique donnent en quelque sorte une consécration anatomique à la vieille hypothèse de Tessier, de Renault, de M. Bouley, sur la nature purulente de la morve. Cette maladie ne change sans doute pas d'essence en passant du cheval à l'homme, puisqu'elle peut être réinoculée au premier, mais elle revêt une physionomie différente dans son anatomie pathologique, qui la place à côté de l'infection purulente avec laquelle elle a été pendant fort longtemps confondue.

NOTE SUR L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Par **M. DEBOVE**

Depuis longtemps déjà on admet dans les centres nerveux deux partie distinctes, l'une nerveuse, l'autre conjonctive, celle-ci servant de support à la première. L'étude du tissu conjonctif normal des centres nerveux est encore bien incomplète, malgré les travaux de Deiters, Jastrowitz, Boll, Golgi (voir *la Revue critique* de M. Gombault, dans les *Archives* de la présente année p. 458).

La sclérose des centres nerveux résulte, dit-on, d'une production exagérée de névroglie ; elle devrait, dès lors, se composer histologiquement de cellules chevelues (cellules araignées de quelques auteurs), et de fibrilles, véritable prolongements de ces cellules, si les travaux précédemment cités sont exacts

Les dissociations des parties sclérosées sont toujours difficiles, aussi bien à l'état frais qu'après macération dans des solutions étendues d'acide chromique. Sur les coupes du tissu nerveux colorées et examinées dans le baume

de Canada, on reconnaît bien la configuration de l'altération, ses limites, sa situation exacte ; mais s'il s'agit d'étudier la composition intime du tissu, c'est autre chose ; on ne voit plus guère dans ce tissu que de gros faisceaux de fibrilles ou des fibrilles agglomérées comprimant les tubes nerveux et des noyaux serrés au milieu de ces faisceaux.

Les injections interstitielles ont donné, comme on le sait, à M. Ranvier, des résultats très-remarquables, lorsqu'il les a appliquées à l'étude du tissu conjonctif. Il était naturel d'essayer cette méthode pour étudier la névroglie. Elle ne m'a donné jusqu'ici aucun résultat, en ce qui concerne la névroglie normale ; l'injection rompt les éléments du tissu mais ne les dissocie pas.

J'ai essayé d'appliquer ce procédé à l'étude des plaques scléreuses de la moelle dans un cas de sclérose en plaques cérébro-spinale. Ces pièces avaient été recueillies à la Salpêtrière sur une malade morte dans le service de M. le professeur Charcot. La dissociation parut se faire, mais la matière à injection s'écoula immédiatement par les surfaces de section.

Je fis des essais plus heureux sur des plaques scléreuses qu'on apercevait sous l'épendyme des ventricules latéraux (plaques ventriculaires). Le procédé employé fut le suivant : la seringue de Pravaz étant pleine d'une solution tiède de gélatine, on introduit obliquement la canule sous l'épendyme jusqu'au centre de la plaque, on pousse l'injection, il se fait une ampoule ; lorsque cette ampoule est solidifiée, on en fait des coupes minces, on les écrase avec une lamelle en chauffant légèrement, on colore avec le picro-carminate d'ammoniaque, soit avant, soit après l'écrasement des coupes. On reconnaît alors que la plaque scléreuse est formée de deux sortes d'éléments, à savoir : de fibrilles et de cellules parfaitement dissociées dans le champ de la préparation.

Les fibrilles sont fines, longues, indépendantes des cellules et non réunies en faisceaux, de telle sorte que s'il existe réellement des faisceaux, il sont formés de fibrilles faiblement unies les unes aux autres et faciles à séparer par l'injection. Dans l'intervalle de ces fibrilles, on voit des cellules plates à noyau allongé, entourées d'un protoplasma mince, transparent, à contour irrégulier ; elles ne présentent pas ces formes chevelues justifiant la dénomination de cellules-araignées ; elles reproduisent exactement l'aspect et les caractères des cellules du tissu conjonctif ordinaire.

La structure de ces plaques scléreuses sous-épendymaires est donc fort voisine de celle du tissu conjonctif sous cutanée. Les cellules sont exactement les mêmes, la principale différence paraît être dans la disposition des fibrilles qui sont ici isolées ou lâchement unies les unes aux autres, contrairement à ce qui a lieu dans le tissu conjonctif ordinaire.

Je n'affirme pas que, dans la sclérose en plaques multiples des centres nerveux, toutes les plaques scléreuses reconnaissent cette composition, mais il m'a paru intéressant de rapporter ce que j'ai constaté dans un cas de sclérose de cette sorte, sur une plaque sous-épendymaire, en employant la méthode des injections interstitielles. Je serai d'autant plus réservé dans mes conclusions que M. Pierret, dans le cas même de sclérose en plaques multiples qui fait l'objet de cette note, m'a dit avoir obtenu, par la dissociation d'une plaque située

dans la profondeur des hémisphères cérébraux, des cellules se rapprochant par leurs caractères des cellules désignées sous le nom de cellules de Deiters ou cellules chevelues.

III

PROCÉDÉ POUR DÉTERMINER LA NATURE DE CERTAINES COLORATIONS DES TISSUS PRODUITES PAR LE PLOMB

Par **M. GRÉHANT**

Une femme, qui autrefois s'était trouvée pendant longtemps soumise à l'intoxication saturnine lente et dont l'histoire a été rapportée par M. Gombault, dans le dernier numéro des *Archives* (septembre 1873, p. 592), présentait, comme on l'a noté dans l'observation, à la face interne de la lèvre inférieure, une coloration ardoisée de la muqueuse, disposée sous la forme d'un pointillé très-fin. Les gencives étaient un peu rugueuses, les dents déchaussées, mais le liséré de Burton faisait absolument défaut. M. Gréhant voulut bien se charger de déterminer chimiquement la nature de la matière qui produisait cette coloration. Voici la note qu'il nous a adressée à ce sujet :

« Les fragments de la muqueuse buccale qui m'ont été remis par M. Charcot présentaient des dépôts d'une coloration brune très-marquée. Ces fragments ayant été traités par l'eau oxygénée, les taches perdirent leur couleur brune et devinrent entièrement blanches ; après un lavage par l'eau distillée, l'action d'une solution d'acide sulfhydrique fit apparaître de nouveau la coloration brune primitive.

« On sait que le sulfure de plomb, qui est noir, devient blanc par l'action de l'eau oxygénée et se convertit en sulfate de plomb ; ce sel insoluble, traité par l'acide sulfhydrique, noircit de nouveau.

« On peut conclure par analogie que les fragments de la muqueuse buccale dont il s'agit étaient colorés par le sulfure de plomb. »

ANALYSES

Nouvelles recherches sur l'inflammation, par J. Cohnheim

Dans ce mémoire, l'auteur apporte de nouvelles données en faveur de sa théorie sur l'inflammation. Il s'attache surtout à démontrer que le processus inflammatoire débute par une altération des parois vasculaires et que c'est en vertu de cette altération que se produisent l'extravasation des globules blancs et la diapédèse des globules rouges. Il considère maintenant comme des conditions purement accessoires la contractilité spontanée des globules blancs, l'augmentation de la pression sanguine et l'agrandissement des stomates pendant la dilatation des vaisseaux. Il rejette d'ailleurs l'hypothèse de Hering et Schlarewsky; pour ces auteurs, il n'y aurait pas de stomates; l'inflammation pourrait se comparer à un phénomène physique et consisterait essentiellement en une filtration lente d'une substance colloïde à travers les parois vasculaires. Quant à l'opinion de Stricker et de ses élèves, qui admettent la transformation des éléments du tissu conjonctif en globules de pus, il continue à la considérer comme mal fondée.

M. Cohnheim ne se prononce pas sur la nature de l'altération des vaisseaux, qu'il regarde comme le phénomène primordial du processus inflammatoire; il ne l'indique que d'une façon tout à fait hypothétique. Il suppose que les parois deviennent plus poreuses qu'à l'état normal par suite d'un changement dans leur état moléculaire (?). La perméabilité plus grande des tissus favoriserait la sortie des globules et la transsudation séreuse qui l'accompagne. Cette hypothèse diffère de celle de Hering, qui admet que, dans ce phénomène, les parois vasculaires restent intactes.

Telle est la principale conclusion que M. Cohnheim tire de ses nouvelles expériences.

(Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. 85 Stn. — Analyse faite d'après le *Centralblatt für die med. Wiss.* 1873, numéros 40 et 41.)

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES Nos I A VI

(Vol. V, 1873.)

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ET

DES TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LE TITRE : RECUEIL DE FAITS

HISTOIRE ET CRITIQUE.

TRAVAUX ANALYSÉS.

[1] Ce mémoire contient deux notes du même auteur :
A. — Note sur une organisation particulière du protoplasma qui s'observe dans certaines cellules (cellules à vacuoles), 636.
B. — Note sur les procédés d'imprégnation des tissus par les solutions d'azotate d'argent, 638.

TABLE DES PLANCHES

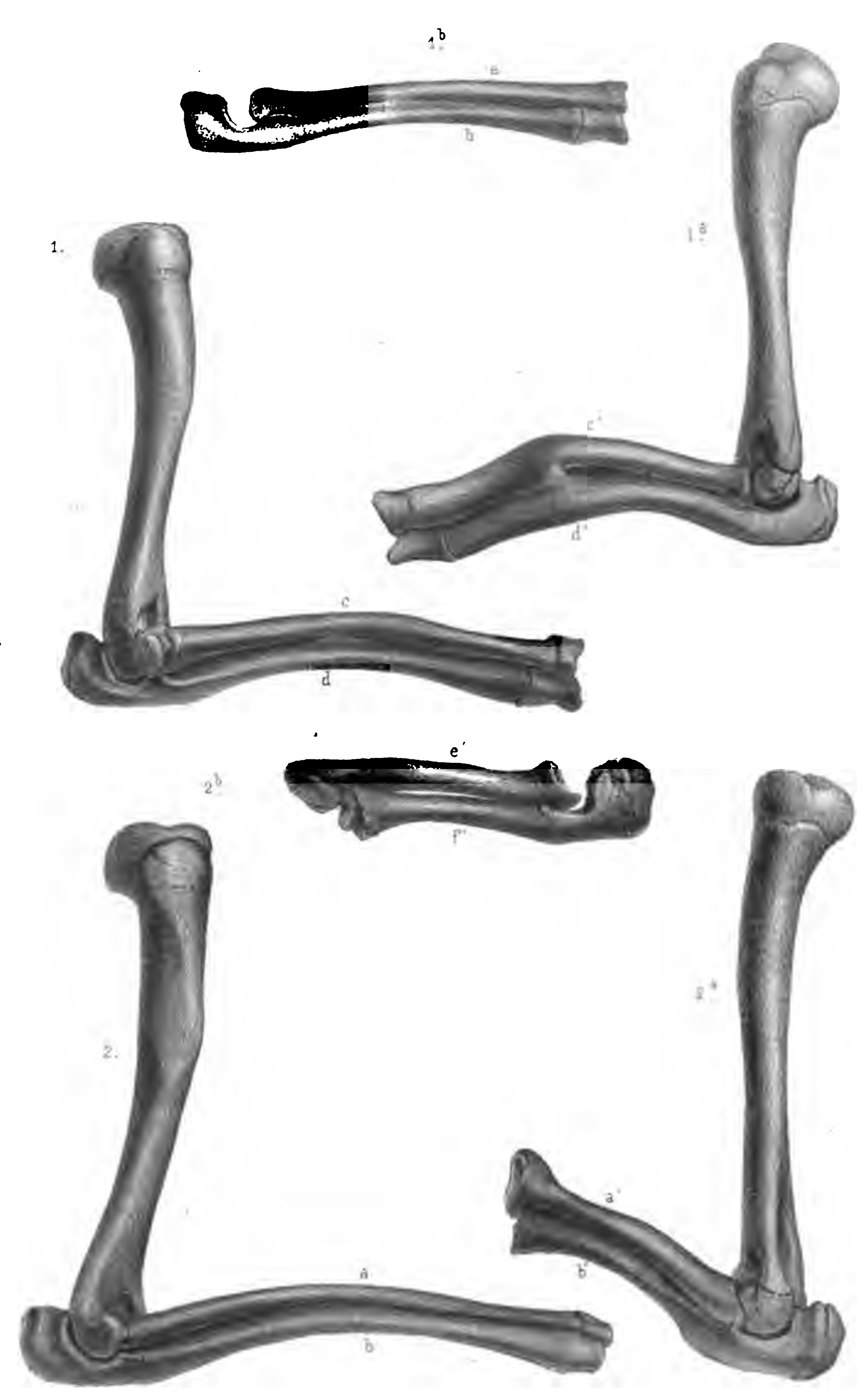
ERRATA

Page 40, *effacez* (*à suivre*). Le mémoire de M. Ollier est terminé.
— 504, 505, 510. *Au lieu de :* pl. XVII, *lisez :* pl. XVII *bis*.
— 533. *Au lieu de :* pl. XVIII, *lisez :* pl. XVIII *bis*.
Numéro de septembre. *Au lieu de :* pl. XVII (*Mém.* de M. Hayem), *lisez :* pl. XVII *bis*.
— *Au lieu de :* pl. XVIII (*Mém.* de M. Parrot), *lisez :* pl. XVIII *bis*.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.



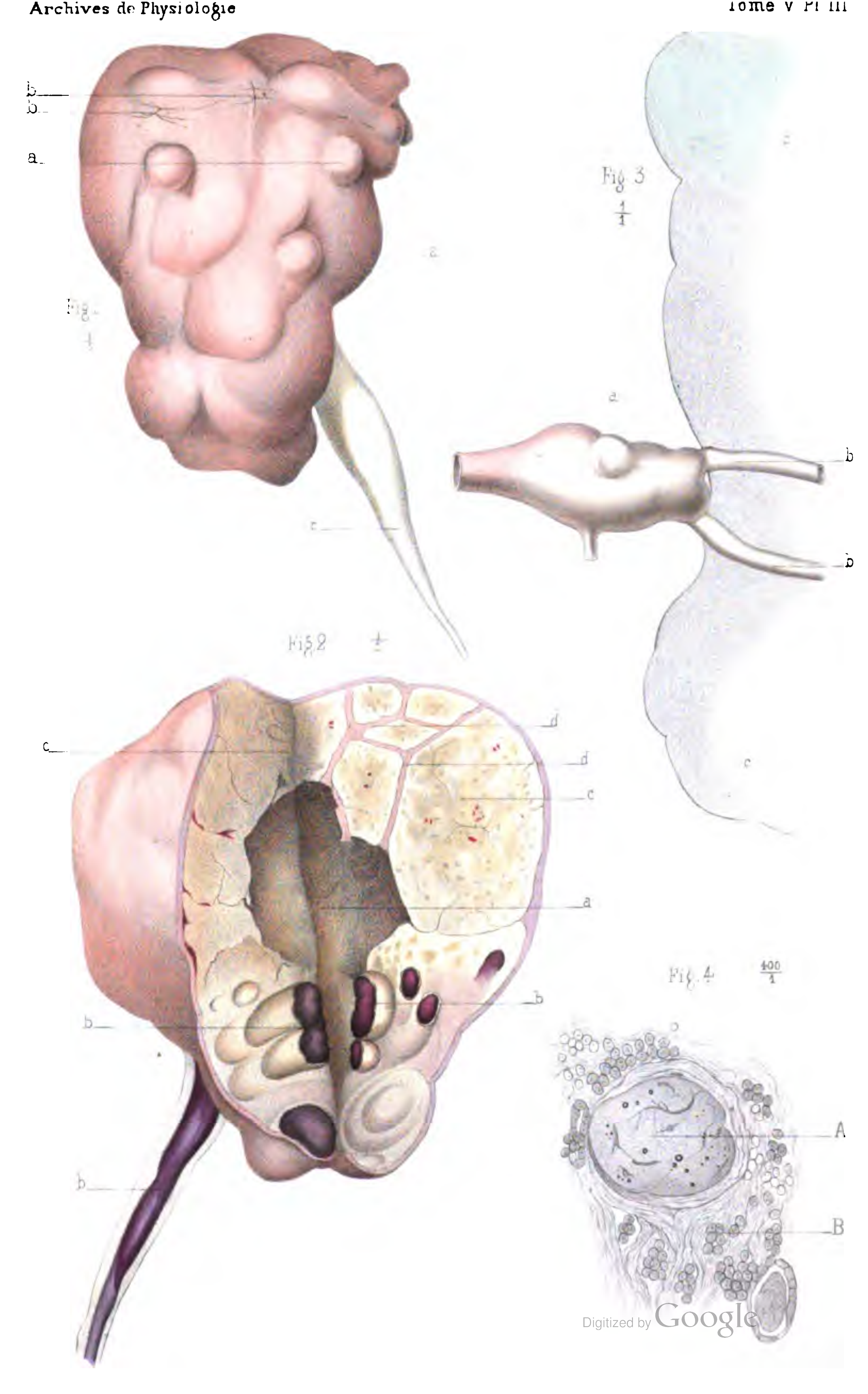
Digitized by Google

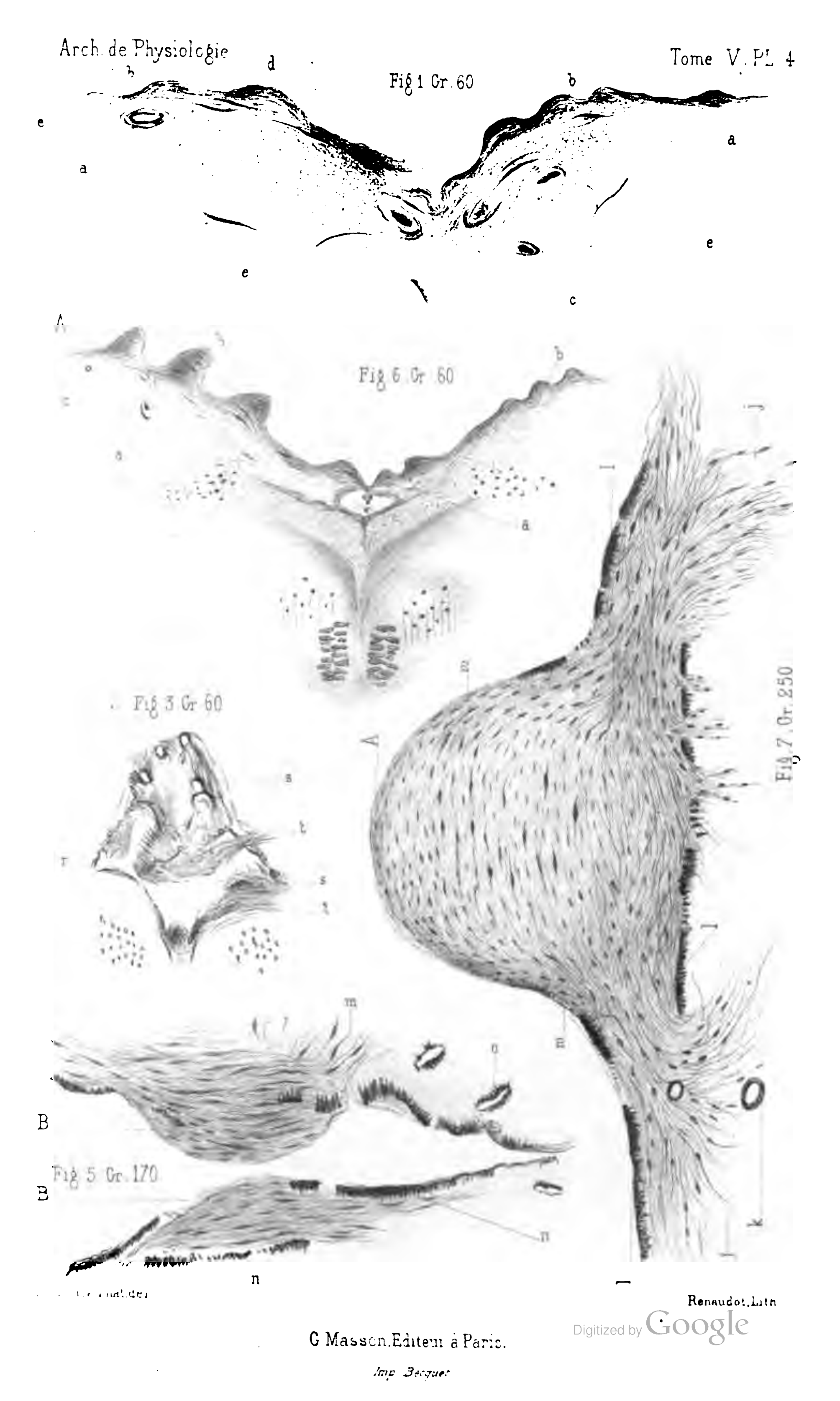


F Renaudot ad nat

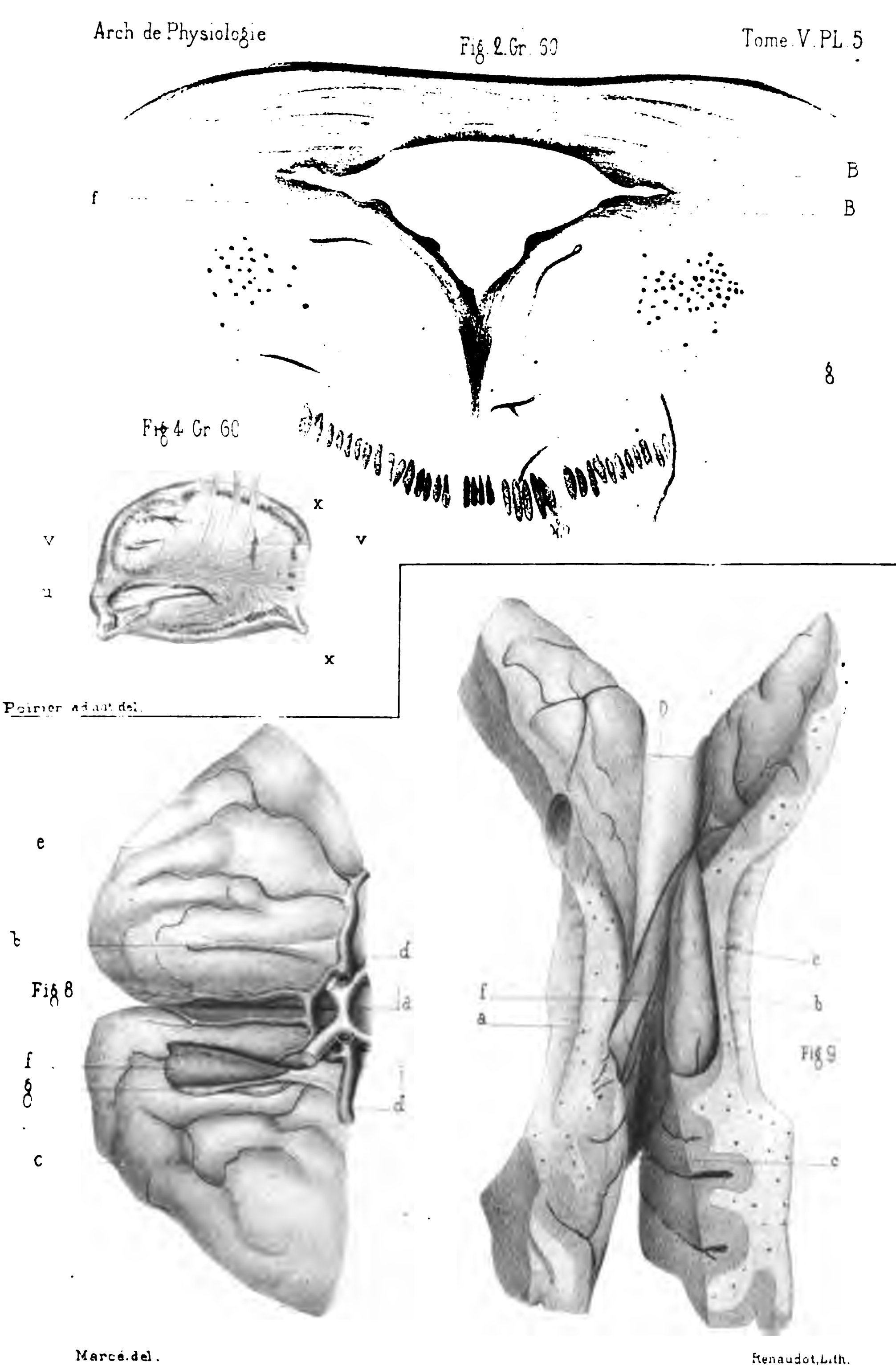
Imp. Becquet à Paris

G. Masson Editeur à Paris

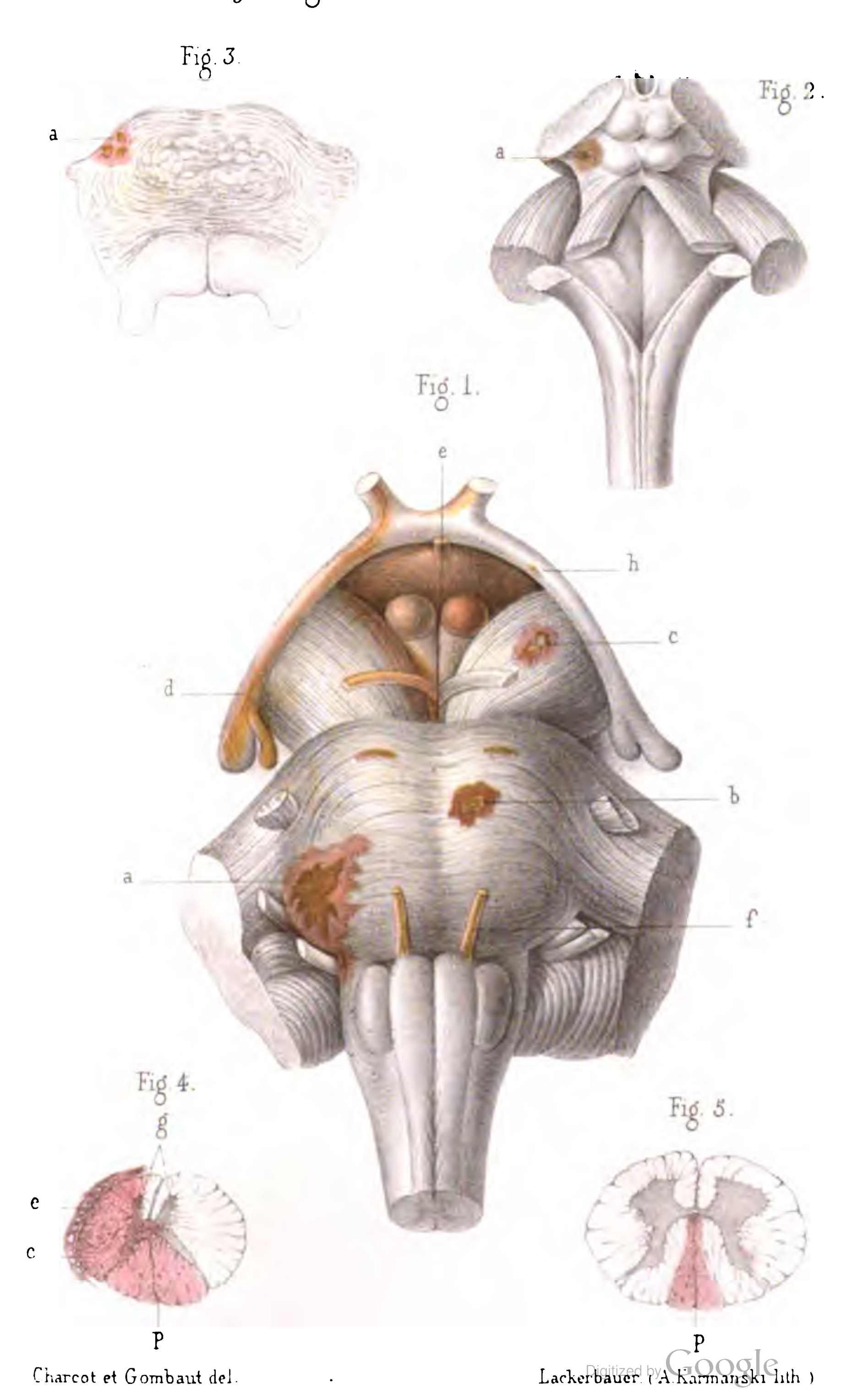

b
b
a
Fig. 1
a
c
Fig 3
1/1
a
b
b
c
Fig. 2
d
d
c
c
a
b
b
b
Fig. 4
400/1
A
B



Renaudot, Lith
G Masson, Editeur à Paris.
Imp Becquet



G. Masson, Editeur à Paris.
Imp. Becquet



Charcot et Gombaut del. Lackerbauer. (A. Karmanski lith.)

Fig. 1.



Fig. 2

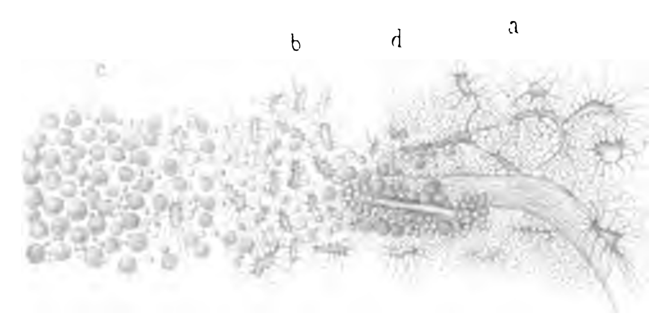
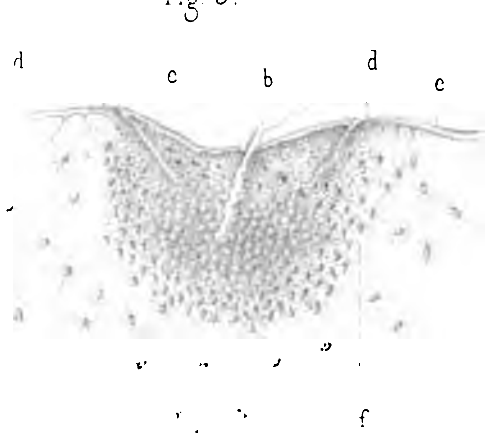
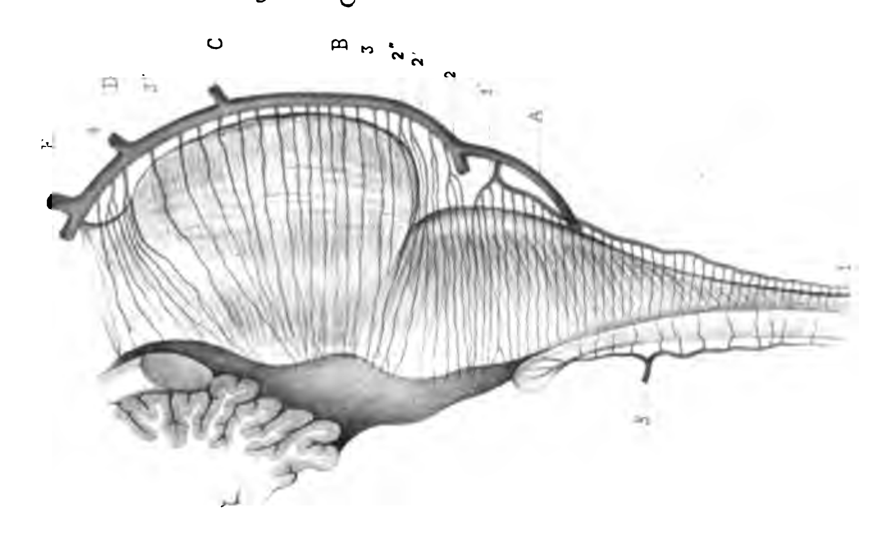


Fig. 3.



Lackerbauer (A. Karmanski) lith.

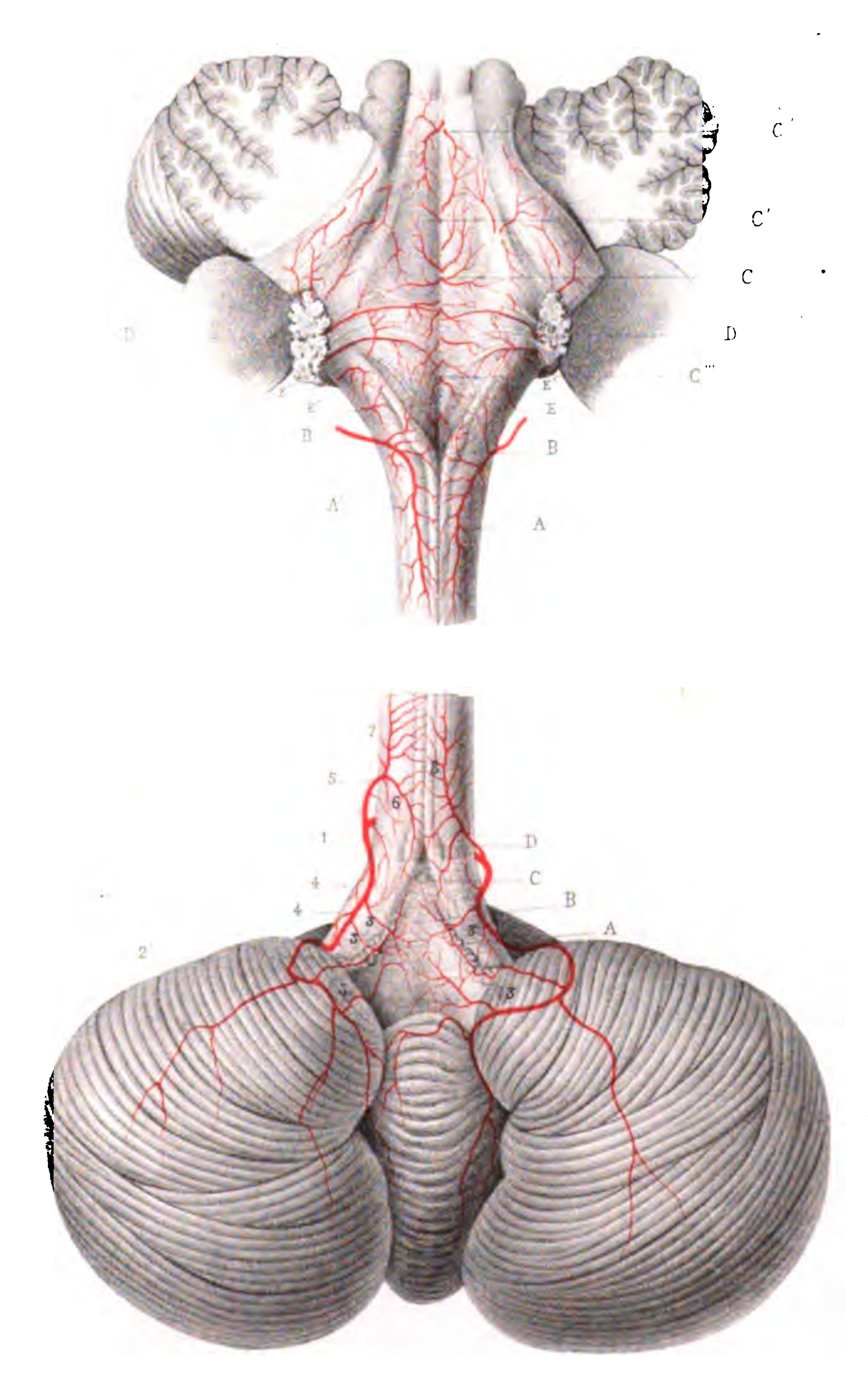
G. Masson, Editeur à Paris



Gombault ad nat. del. Lackerbauer (Karmanski) lith.

G. Masson, Editeur à Paris

Imp. Becquet

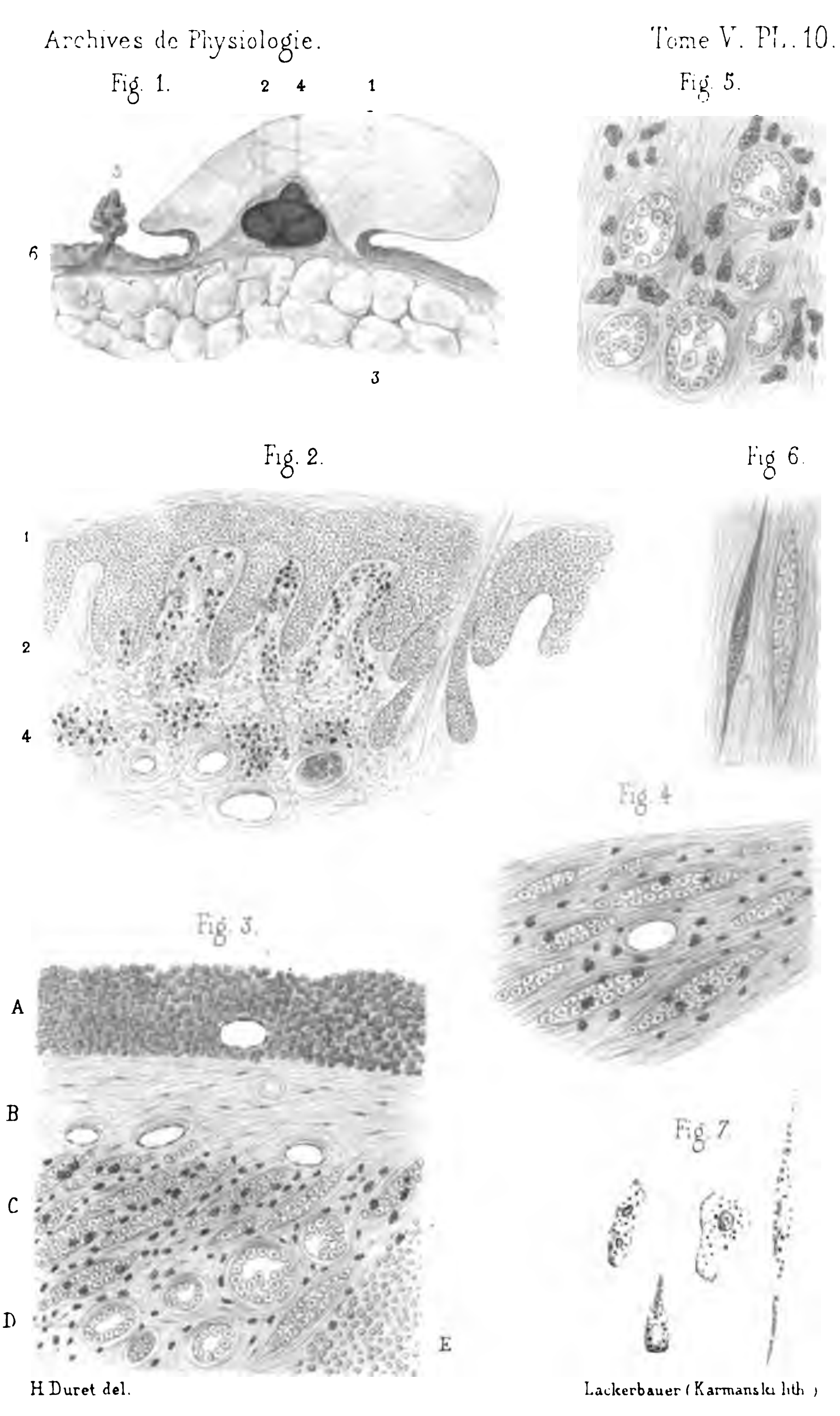


Pierret ad nat. del.

Karmanski lith.

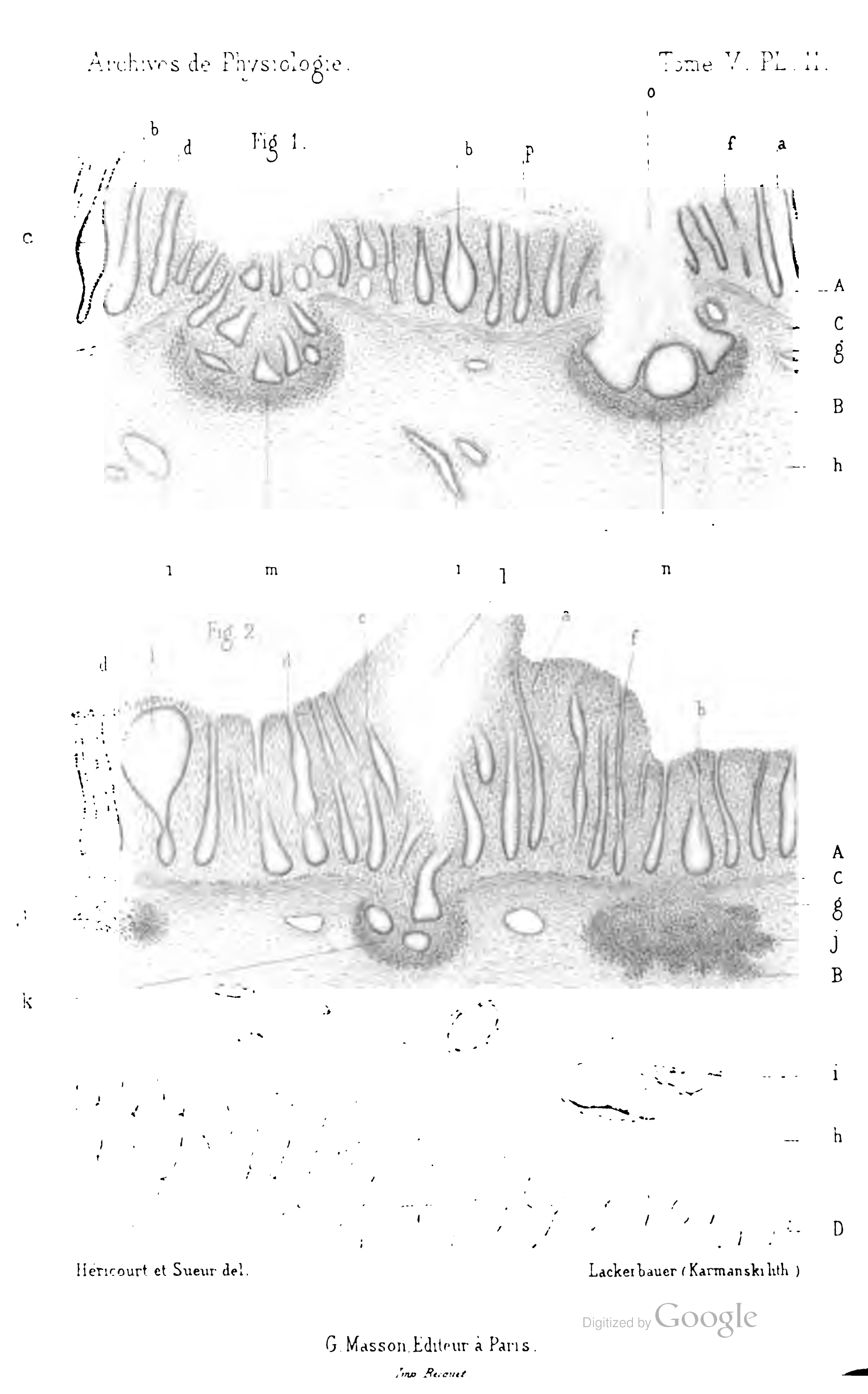
G. Masson Editeur à Paris.

Imp. Becquet



H Duret del. Lackerbauer (Karmanski lith.)

Sarcôme développé sur un Noevus pigmentaire.



Héricourt et Sueur del.

Lackerbauer (Karmanski lith.)

G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet



Hericourt et Sueur del. Lackerbauer (Karmanski lith.)

G. Masson Éditeur à Paris

Fig. 1.

Fig. 2.

Héricourt, del

Lackerbauer (Karmanski, lith).

G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet, Paris.



G. Masson, editeur a Paris.

IMP. B. BAÇON.



G. Masson, éditeur à Paris.

IMP. B. BAÇON



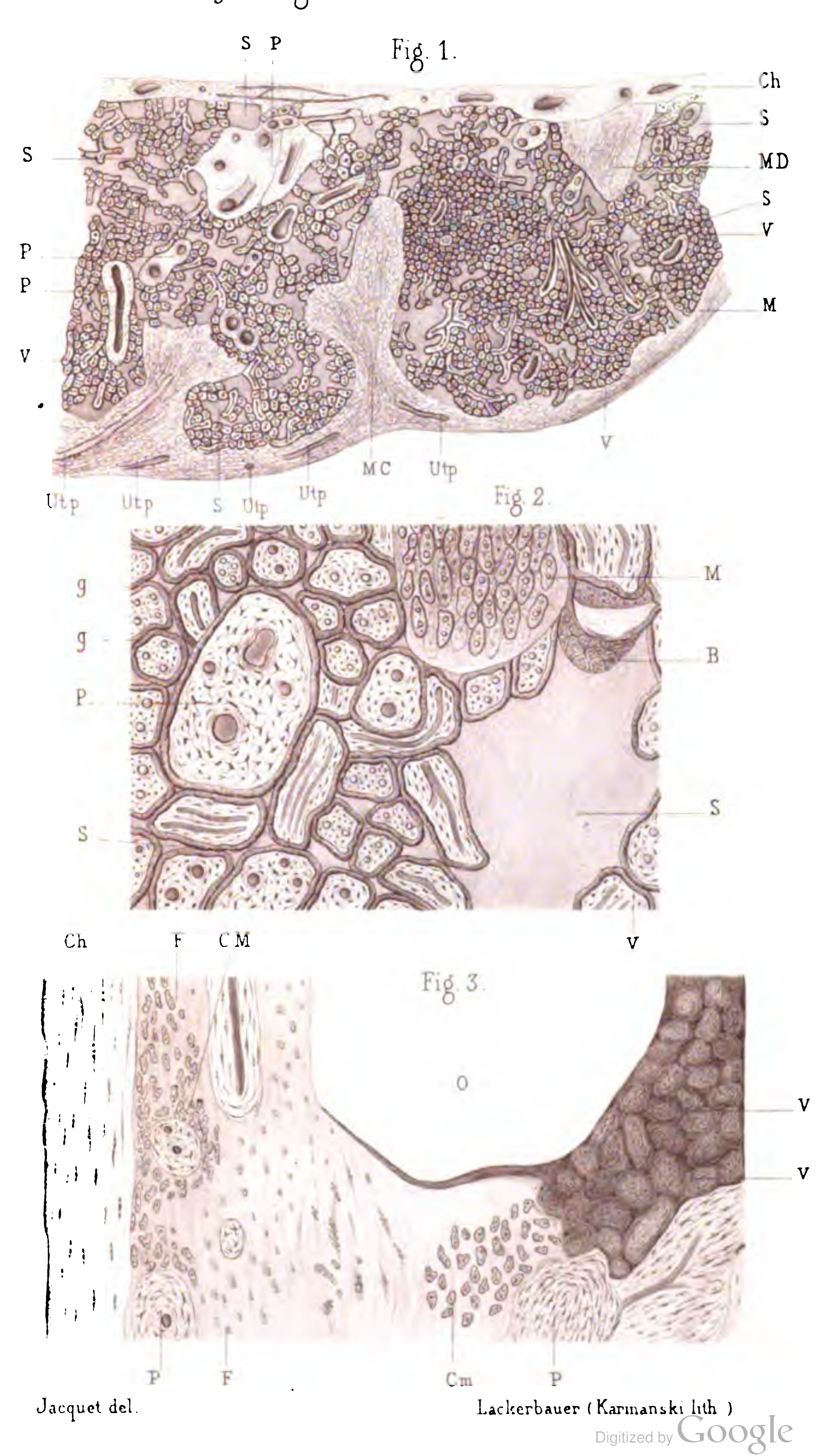
Fig 1.



Fig. 2.

G. Masson, éditeur à Paris

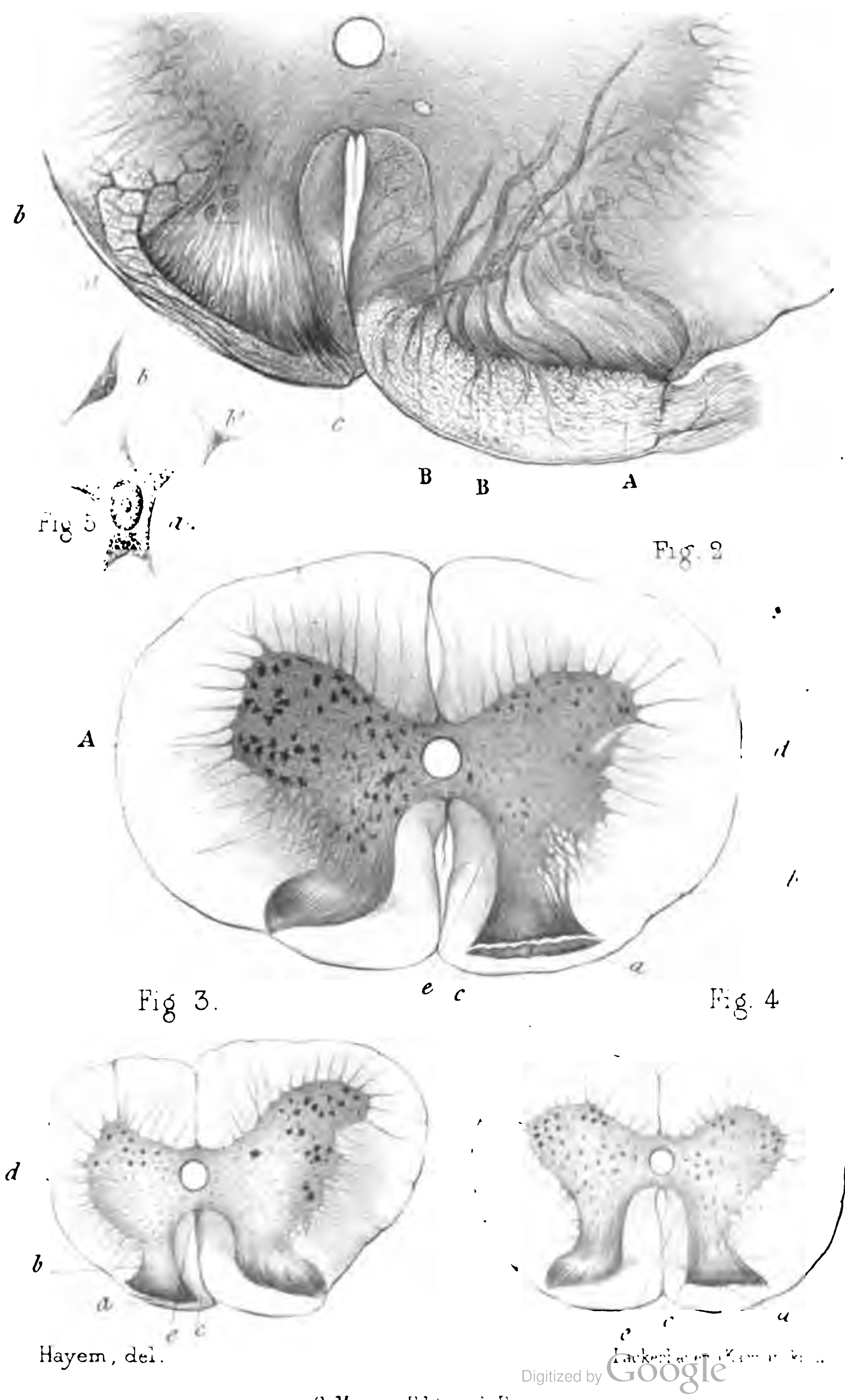
IMP. S. BAÇON



Jacquet del.

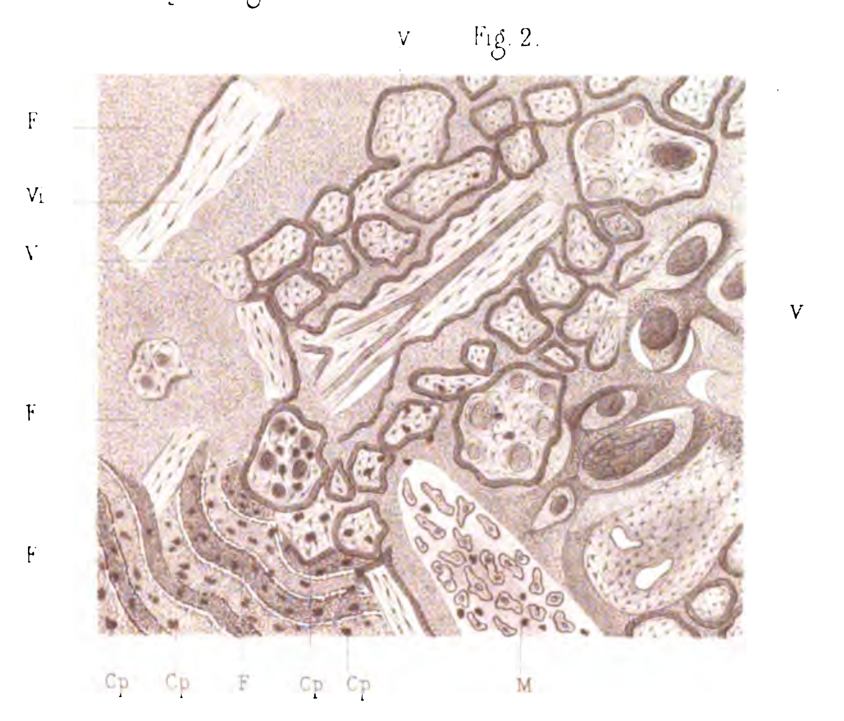
Lackerbauer (Karmanski lith.)

G. Masson Editeur a Paris



Hayem, del.

G. Masson Editeur à Paris.



H
Va
Fig. 1.
M
H
V
F
E
H
Va
R
M

Jacquet del

Lackerbauer (Karmanski lith.)

G. Masson Editeur a Paris.

Fig. 2

Fig. 1

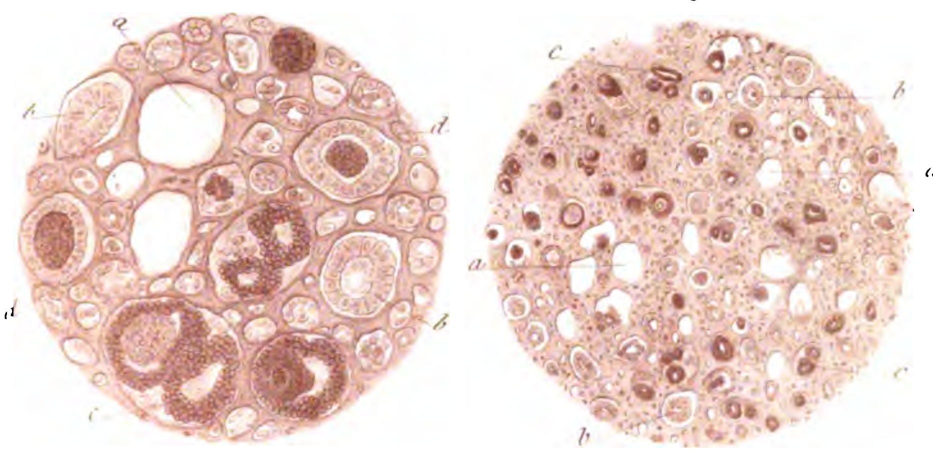


Fig. 3.



Fig. 5.

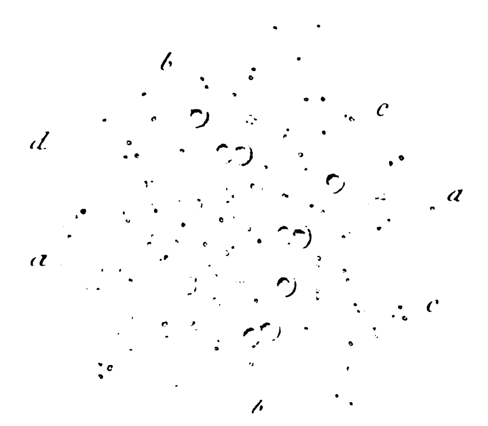
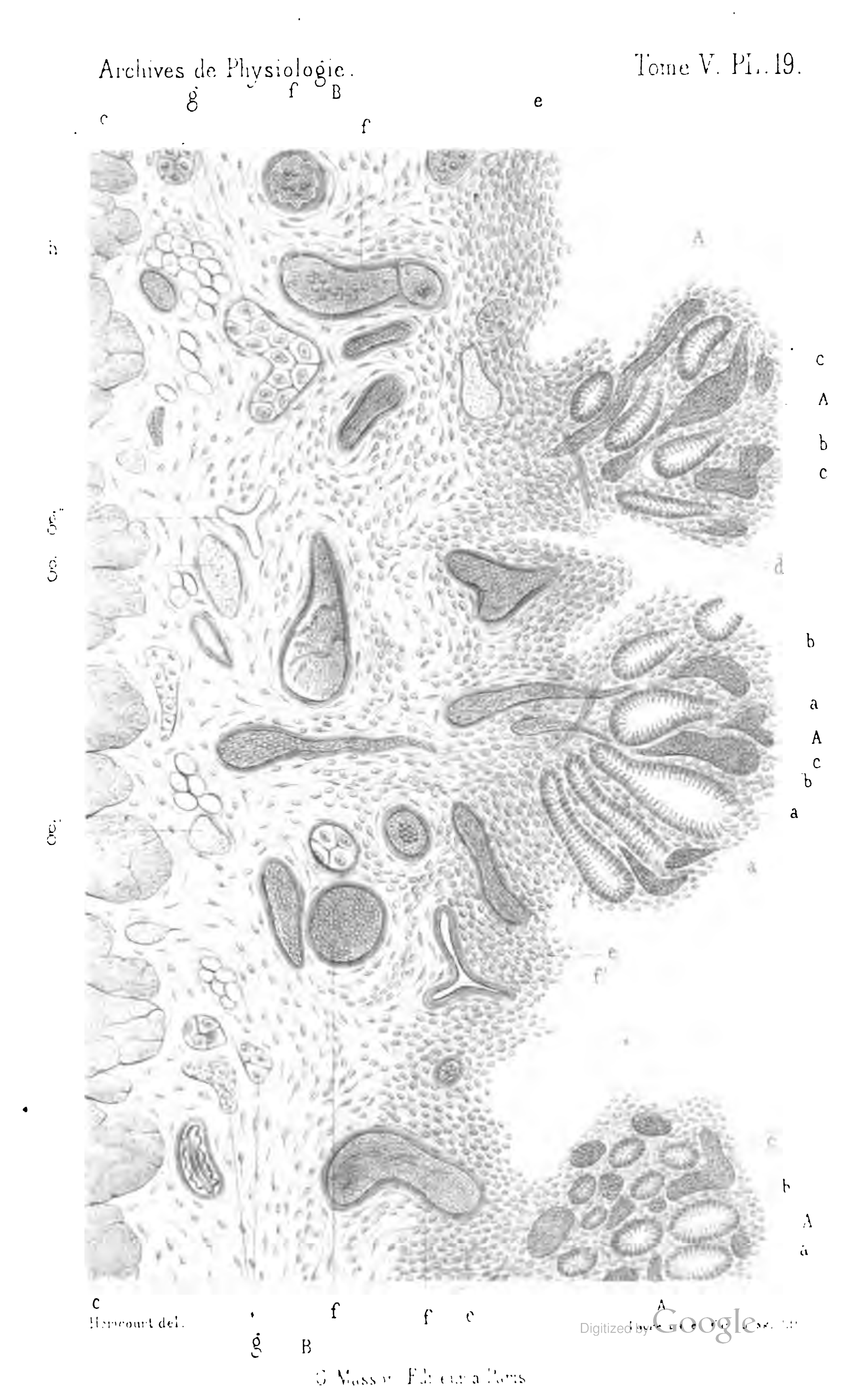


Fig. 4.



J. Pirrot et Renaut del.

F. Fernandet, lith.



Hericourt del.

G. Masson Editeur à Paris

Fig. 1.

Fig. 6.



Fig. A.

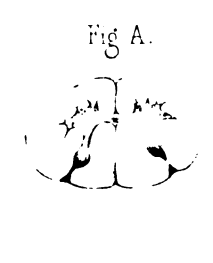


Fig. 2.

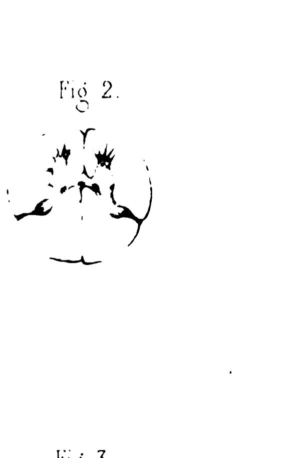


Fig. B.



Fig. 3.

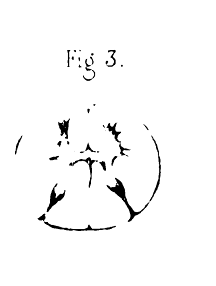


Fig. 5.

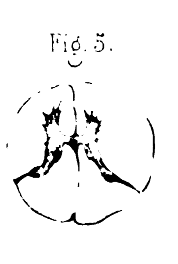


Fig. C.

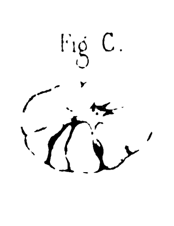


Fig. E.

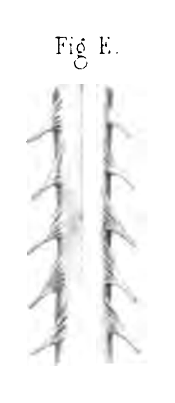


Fig. 4.

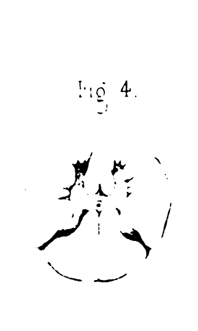


Fig. D.



G. Masson, Éditeur à Paris

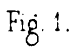


Fig. 1.

M
P
t
t'
cs

Fig. 2.

A
V
l
a
tl'
tl"
cl
vs

Fig. 3.

vs
l
cl"
cl
tl
ts
ts'

Fig. 4.

vs
cl
tl
q
tl

Fig. 5.

a
v
cs
l
tl'
ts
tl

Fig. 6.

ts'
ts"
vs'

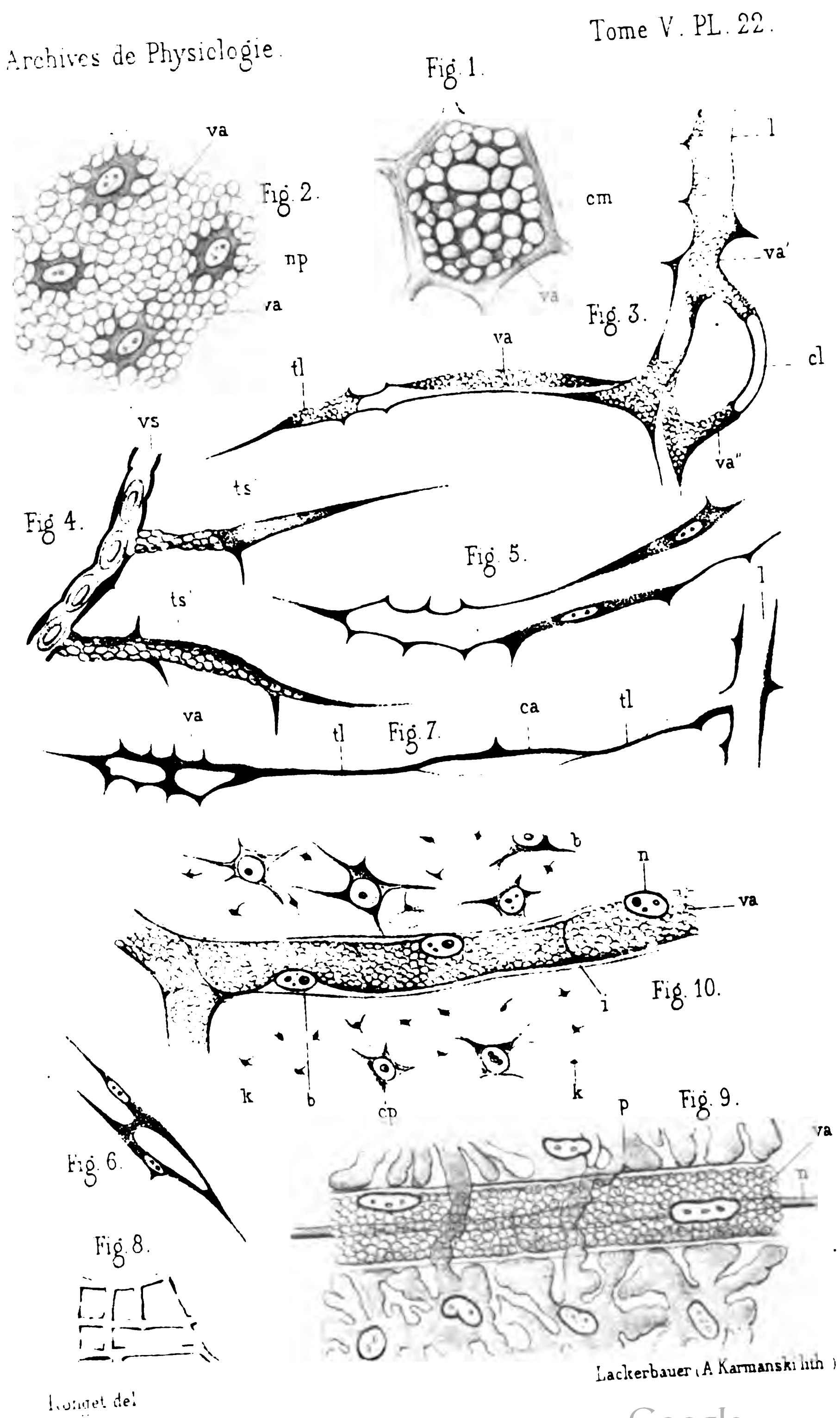
Fig. 7.

vs"
ts
vs'

Fig. 8.

l
tl

G. Masson Éditeur à Paris



Lackerbauer (A Karmanski lith)

Longet del.

G Masson Editeur a Paris

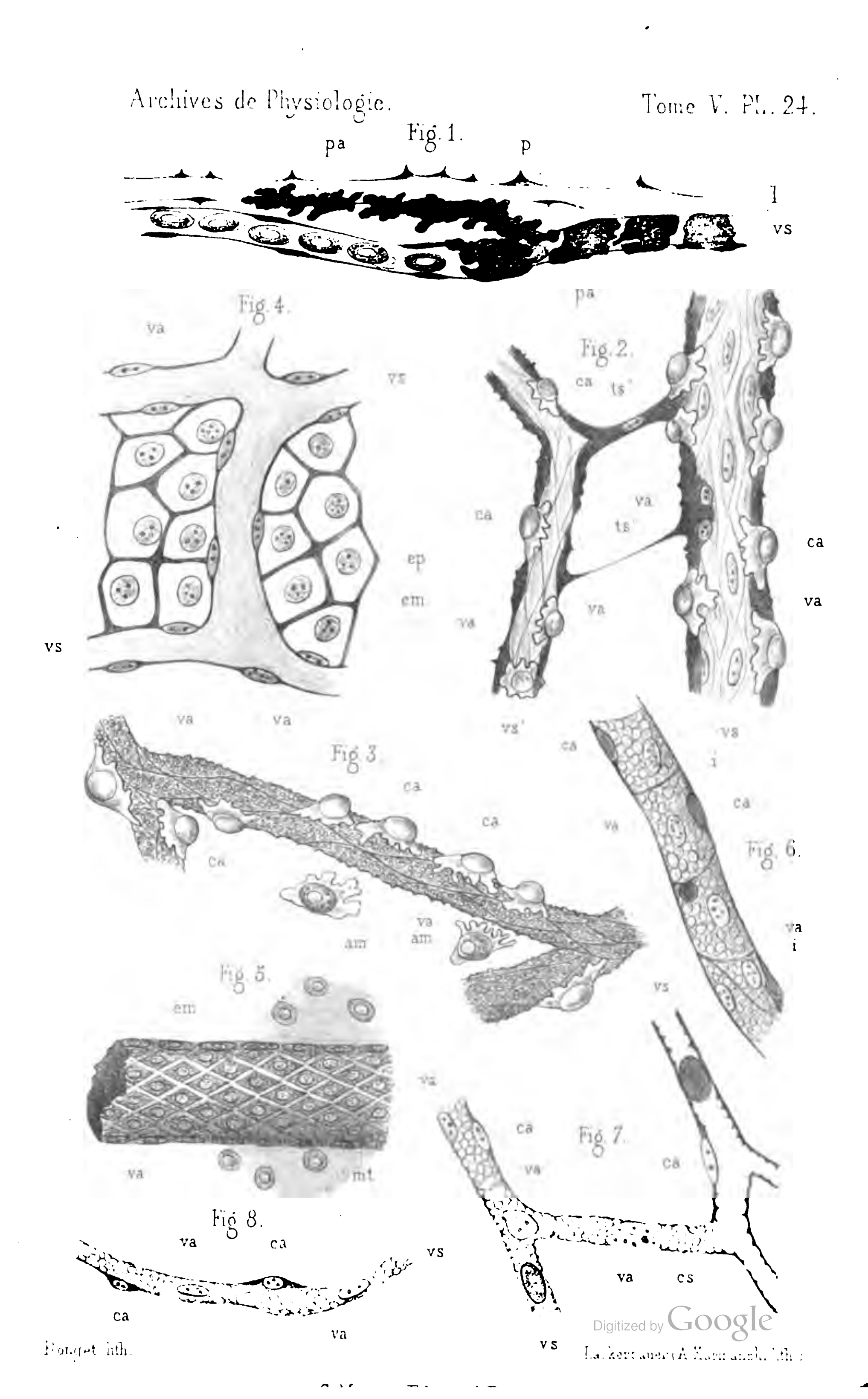
Imp. Becquet Paris



Rouget del.

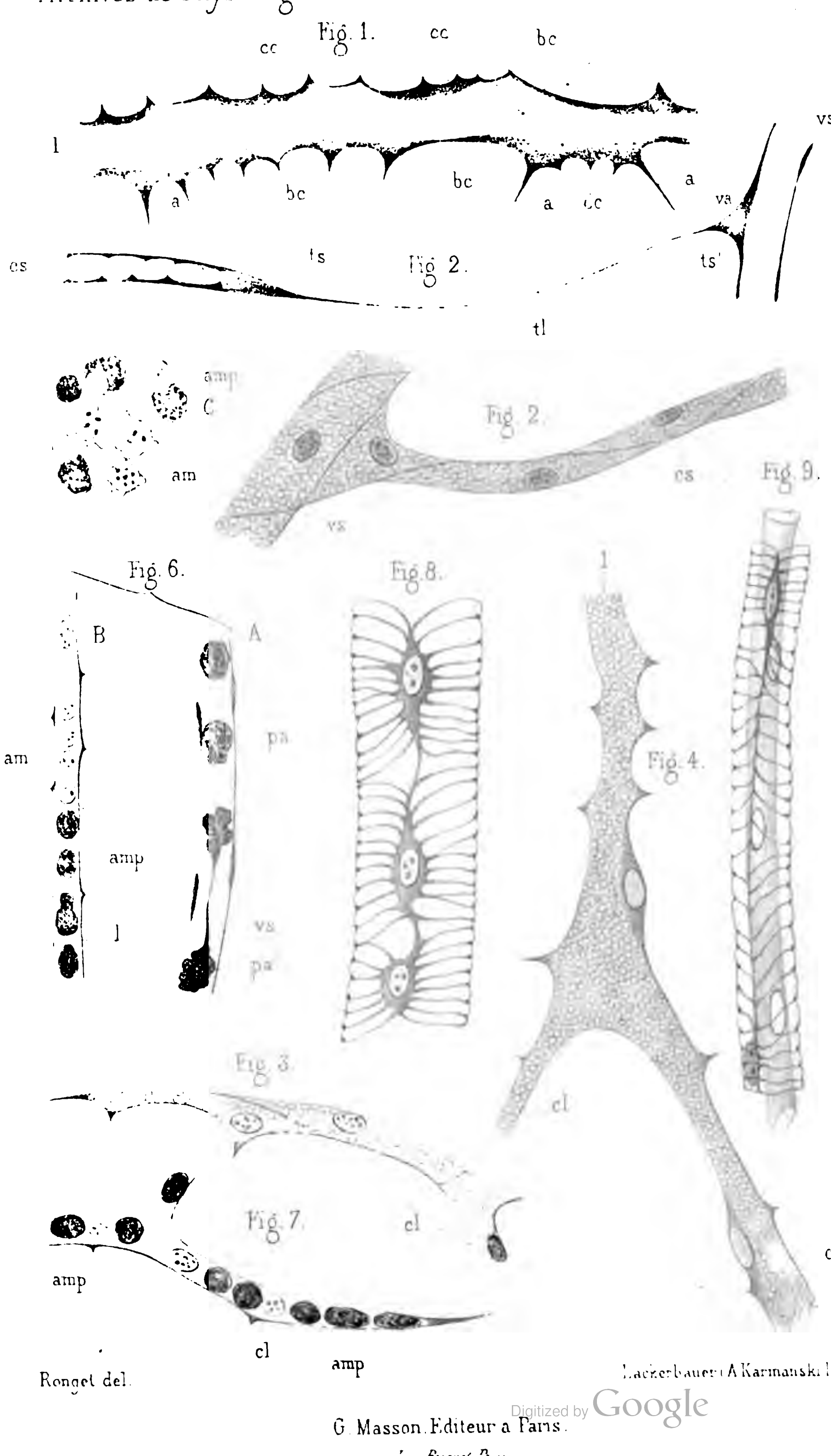
Karmanski lith.

G. Masson Editeur à Paris.



Bouget lith.

Digitized by Google



Ronget del.

Lackerbauer (A Karmanski) l

G. Masson. Editeur à Paris.

